

RHUMATISMES CHRONIQUES ET INTERVENTIONS PARATHYROÏDIENNES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 25 Juillet 1936

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

GENEAU Paul-Gabriel-Louis

né à Pihen-lez-Guines (P.-de-C.) le 2 Octobre 1912

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

}	MM. RICHON,	Professeur, <i>Président</i>
	PERRIN,	Professeur, <i>Juge.</i>
	DROUET,	Agrégé, <i>Juge.</i>
	ABEL,	Agrégé, <i>Juge.</i>

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

IMPRIMERIE
DOURIEZ-BATAILLE
5, Rue Jacquemars-Giélée
LILLE
1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Rhumatismes Chroniques
et
Interventions Parathyroïdiennes

RHUMATISMES CHRONIQUES ET INTERVENTIONS PARATHYROÏDIENNES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 25 Juillet 1936

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

GENEAU Paul-Gabriel-Louis

né à Pihen-lez-Guines (P.-de-C.) le 2 Octobre 1912

EXAMINATEURS DE LA THESE

}	MM. RICHON,	Professeur, <i>Président</i>
	PERRIN,	Professeur, <i>Juge.</i>
	DROUET,	Agrégé, <i>Juge.</i>
	ABEL,	Agrégé, <i>Juge.</i>

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

IMPRIMERIE
DOURIEZ-BATAILLE

5, Rue Jacquemars-Giélée

LILLE

1936

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I ☉.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I ☉ ;
WEISS, O *, I ☉ ; BOUIN, O *, I ☉ ; ANCEL, *, I ☉ ;
GARNIER *, I ☉ ; MACÉ *, I ☉ ; P. PARISOT, O *, I ☉ ;
M. DUFOUR, *, I ☉ ; M. G. THIRY, *, I ☉.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I ☉.
Clinique des malad. syphil. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O *, I ☉.
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRÉLICH, *, I ☉.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I ☉.
Clinique obstétricale et Accouchem.	M. A. FRUHINSHOLZ, O *, I ☉.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I ☉.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I ☉.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I ☉.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I ☉.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I ☉.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I ☉.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I ☉.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, *, I ☉.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C. *, I ☉.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I ☉.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I ☉.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, I ☉, A. ☉.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I ☉.
Bactériologie et Parasitologie médic.	M. DE LAVERGNE, *, I ☉.
Thérapeutique	N...
Professeurs sans chaire	{ M. L. JOB, *, I ☉. M. WATRIN, *, I ☉.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses	{ M. ABEL, *, I ☉, agrégé. M. P. SIMONIN, A. ☉, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A. ☉, agrégé.
Clinique Gynécologique	M. A. BINET, *, I ☉, agrégé, libre.
Pathologie externe	M. GUILLEMIN, A. ☉, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, *, I ☉, profes.
Propédeutique dermatologique	M. WATRIN, *, I ☉, Professeur sans ch.
Médecine opératoire	M. M. BARTHELEMY, *, I ☉, agr., libre
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, *, I ☉, h. de c. ag.
Accouchements (cours théorique).	M. JOB, *, I ☉, Per sans chaire.
Obstétrique	M. VERMELIN, *, A. ☉, agrégé.
Clinique propédeutique médicale.	M. DROUET, A. ☉, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. MUTEL, *, I ☉, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, *, I ☉, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique (1)	M. L. MERKLEN, A. ☉ agrégé.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A. ☉ agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O. R. L. (1)	M. AUBRIOT, docteur.
Parasitologie	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

M. MERKLEN, A. ☉.
M. FLORENTIN.
M. BODART.
M. CHALNOT.
M. WOLFF, A. ☉.
M. POURSIENES.
M. MELNOTTE, O *.



M. MUTEL, *, I ☉.
M. VERMELIN, *, A. ☉.
M. GUILLEMIN, A. ☉.
M. ABEL, *, I ☉.
M. DROUET, A. ☉.
M. P. SIMONIN, A. ☉.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I ☉ ; S. RÉMY, I ☉ ; BUSQUET, I ☉ ;
M. A. BINET, *, I ☉ BARTHELEMY, *, I ☉ M. LAMY, *, I ☉.
M. TRIBOLET, I ☉, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage de profonde affection et
de profonde reconnaissance

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LANGERON

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté Libre de Lille

Il a bien voulu nous confier ce travail et nous guider de son expérience. Nous l'en remercions très sincèrement. Il trouvera ici l'hommage de notre vive admiration et le témoignage de notre reconnaissance ainsi que de notre profond et très respectueux attachement.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHON

Nous le remercions d'avoir accepté d'être notre juge et de la bienveillance qu'il nous a témoignée,

AUX MEMBRES DU JURY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PERRIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DROUET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ABEL

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ LIBRE
DE MÉDECINE DE LILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BILLET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CAMELOT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVREAU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COURTY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE BOULOGNE-SUR-MER

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEBUSSCHÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARON

Médecins de l'Hôpital Saint-Louis

A MONSIEUR LE DOCTEUR BLUYSEN

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEROY

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUSSEL

Chirurgiens de l'Hôpital Saint-Louis

Notre stage dans leurs services fut pour nous la meilleure école clinique. Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Introduction

Ce travail est consacré à l'étude du traitement des rhumatismes chroniques par les interventions sur les parathyroïdiennes.

Il est composé de quatre parties :

Dans la première partie : nous ferons un exposé rapide de l'anatomie chirurgicale des glandes parathyroïdes. Nous étudierons ensuite la physio-pathologie de l'appareil parathyroïdien.

La seconde partie traitera de la doctrine d'Oppel. Nous insisterons sur la discussion de cette théorie, base de notre travail.

La troisième partie est consacrée à l'étude des rhumatismes chroniques et des rhumatismes endocriniens.

Dans la quatrième partie, nous rapporterons dix observations d'interventions parathyroïdiennes, après avoir étudié la nature et le principe de ces opérations. Puis seront traités leur mode d'action, ainsi que leurs résultats, indications et contre-indications.

Nous nous rendons compte de la difficulté de l'étude des rapports des rhumatismes chroniques et des glandes thyroïdes. Cette question a vu le jour il y a à peine quelques années et exerce la sagacité des meilleurs esprits. Si la nature de ces rapports s'attarde encore à l'heure actuelle dans le domaine des hypothèses, il n'en est pas moins exact que, à mesure, grâce à certains pro-

grès accomplis, que les unes s'éliminent, celles qui demeurent se rapprochent d'autant plus de la vérité.

Nous nous hâtons de dire dès maintenant que nous n'avons pas la prétention de trancher parmi les diverses opinions et hypothèses émises sur cette question. Il nous semble plus sage d'attendre que de nouveaux faits viennent enfin nous donner la solution de ces problèmes encore très complexes.

Les observations rapportées dans ce travail ont été recueillies dans le service de Monsieur le Professeur LANGERON, auquel nous adressons nos remerciements respectueux. Il a bien voulu nous éclairer de ses conseils et nous fournir les documents qui ont facilité l'exécution de ce travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression cordiale de notre gratitude.

PREMIERE PARTIE

A. - Anatomie chirurgicale des glandes parathyroïdes

Nous étudierons sommairement les variations de nombre des parathyroïdes et l'existence discutée des parathyroïdes intra-thyroïdiennes chez l'homme, puis les caractères morphologiques qui permettent de les reconnaître, enfin la situation et les rapports chirurgicaux de ces glandes.

1. — VARIATIONS DE NOMBRE.

Tout d'abord, existe-t-il des parathyroïdes internes ? Elles sont tout-à-fait exceptionnelles. MAC CALLUM et VALKANYI ne les ont rencontrées qu'une fois sur cent.

Les parathyroïdes sont typiquement au nombre de quatre. Ce nombre est exceptionnellement augmenté, le plus souvent diminué, deux ou trois, par exemple.

Pour LORIN, les parathyroïdes inférieures sont les parathyroïdes principales. Elles siègent toujours derrière le pôle inférieur du lobe latéral. Les parathyroïdes supérieures sont les parathyroïdes accessoires.

2. — CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES.

Les dimensions des parathyroïdes sont assez varia-

bles, elles ont en moyenne 6 à 8 mm. de long, 3 mm. de large, 1 à 2 mm. d'épaisseur. Les parathyroïdes inférieures sont presque toujours les plus volumineuses.

La forme n'est pas très caractéristique, parfois arrondies ou ovalaires, ressemblant à un grain de maïs, elles peuvent être allongées et aplaties, en languette.

La couleur est un caractère auquel il ne faut pas attribuer trop d'importance dans l'identification des glandules. Leur teinte gris rosé ne tranche pas toujours nettement sur celle du corps thyroïde. MAC CALLUM insiste sur leur coloration brune et leur aspect brillant.

Les caractères les plus particuliers de ces glandes sont leur mollesse et leur consistance flasque, surtout par comparaison avec la fermeté élastique du tissu thyroïdien voisin ou d'un petit ganglion lymphatique.

Leur surface est parfois tout-à-fait lisse, comme vernie, et, excepté la riche arborescence de très petits vaisseaux qui courent à leur surface, d'apparence régulière.

Vascularisation.

L'artère de la parathyroïde inférieure naît presque toujours d'une des branches terminales glandulaires de la thyroïdienne inférieure. La parathyroïde supérieure est irriguée par une artériole plus grêle, moins aisément visible, qui se détache presque toujours d'un rameau de la thyroïdienne inférieure, quelquefois de l'anastomose qui unit à la face postérieure du lobe latéral les deux thyroïdiennes. L'artère thyroïdienne inférieure est donc l'artère des parathyroïdes, les circulations du corps thyroïde et de la parathyroïde restent indépendantes. Une ou deux veines accompagnent chacune des artères.

Topographie.

Les rapports des parathyroïdes avec les plans fibreux qui limitent les espaces cellulux du cou sont les éléments les plus importants dans la découverte opératoire.

Il faut, d'abord, bien distinguer la gaine du corps thyroïde de la capsule de cet organe. La gaine du corps thyroïde est le sac aponévrotique très mince, mais résistant, qui contient le corps thyroïde, mais qui demeure séparé de celui-ci par un espace cellulux très lâche, presque fluide, pauvre en tissu graisseux, ne contenant que de rares petits lobules de graisse plutôt allongés et aplatis qu'arrondis, et d'une extrême mobilité. Cet espace est traversé par les rameaux des vaisseaux thyroïdiens.

La capsule est un élément constituant du corps thyroïde : de sa face profonde se détachent des travées séparant des lobules, d'où l'impossibilité, ou tout au moins la grande difficulté qu'il y a à la séparer du tissu thyroïdien. Elle contient des vaisseaux superficiels qui cheminent dans son épaisseur.

Les parathyroïdes, et c'est là le fait capital, sont en dehors de la capsule, en dedans de la gaine ; elles ne présentent aucune adhérence ni avec la gaine ni avec la capsule. Dans cet espace, où se trouve en outre le muscle sterno-thyroïdien, aucun organe pouvant prêter à confusion, seulement quelques lobules graisseux, pas de ganglions, pas de lobules thyroïdiens.

La situation des parathyroïdes dans cet espace est assez variable. Les glandules inférieures sont sur la paroi postérieure des pôles inférieurs du corps thyroïde, au-dessous du tronc et de la bifurcation de l'artère

thyroïdienne inférieure : 76 % des cas. VALKANYI décrit des positions plus rares : dans 18 % des cas, situation antérieure : partie antérieure du pôle inférieur du lobe latéral. Dans 5 % des cas, elles sont au pôle supérieur du thymus. Dans 3 % des cas, position haute, sur la face externe du lobe latéral.

Les glandes supérieures se trouvent le plus souvent sur le bord postérieur des lobes thyroïdiens, au-dessus du point de pénétration de l'artère thyroïdienne inférieure : 77 %.

Dans 9 % des cas, elles sont au contact de la trachée et difficiles à découvrir. Dans 8 % des cas, latérales, sur la face cutanée du lobe. Dans 6 %, en position haute, vers la corne supérieure.

Il faut noter que 6 fois sur 100, la glandule inférieure est tout près de la supérieure, et que la symétrie entre les deux côtés existe généralement.

En résumé, dans 95 % des cas, les deux parathyroïdes sont dans l'espace thyroïdien, sur la face postérieure du lobe latéral, au voisinage de l'épanouissement de l'artère thyroïdienne inférieure. Mais, dans certains cas très rares, on peut observer des modifications importantes : les glandules sont sous la capsule du corps thyroïde (4 %) ou même sont intrathyroïdiennes (1 %).

B. - Physio-pathologie des parathyroïdes

(Dans leurs rapports avec la pathologie articulaire)

1. — ROLE PHYSIO-PATHOLOGIQUE.

L'adénome parathyroïdien et la maladie fibro-kystique de Recklinghausen ont des relations qui sont, à l'heure actuelle, bien établies. En 1905, ASKANAZY signale la présence d'un adénome parathyroïdien au cours de cette affection ; notion retrouvée et confirmée, puis opération princeps de MANDL. Pour LIÈVRE, la maladie de Recklinghausen est une ostéose parathyroïdienne. Les discussions sont closes dans ce domaine.

MAC CALLUM, en 1909, et COLLIPS, en 1925, ont bien mis en évidence la participation importante des parathyroïdes au métabolisme du calcium.

De tous ces travaux, découlent deux grands syndromes : l'hypoparathyroïdisme, qui correspond à la tétanie, et l'hyperparathyroïdisme, qui correspond à l'ostéose parathyroïdienne, maladie de Recklinghausen.

Avant d'étudier ces deux syndromes, nous traiterons des rapports qui existent entre les parathyroïdes et le métabolisme du calcium.

2. — PARATHYROIDES ET MÉTABOLISME DU CALCIUM.

Les parathyroïdes régissent l'utilisation du calcium.

Leur suppression donne de l'hypocalcémie, leur excitation de l'hypercalcémie.

a) Action mobilisatrice de l'hormone parathyroïdienne sur le calcium osseux.

Cette action est prouvée par l'action des extraits parathyroïdiens et par celle de la parathyroïdectomie physiopathologique des adénomes parathyroïdiens.

L'hormone agit directement sur les constituants minéraux du sérum, à dose infinitésimale. Action qui s'exerce aussi, d'après LERICHE, par l'intermédiaire du sympathique sur le tissu conjonctif. Elle tend à maintenir à un taux fixe la calcémie en dépit des variations de l'assimilation et de l'excrétion calciques.

b) La calcémie est régulatrice de la fonction parathyroïdienne. La mobilisation du calcium devrait se traduire en principe par une augmentation de la calcémie. Mais, sans pouvoir l'expliquer exactement, l'hypercalcémie est loin d'être un symptôme constant ; il est des cas où le taux de calcium sanguin ne dépasse pas la normale.

Donc, l'absence d'hypercalcémie ne permet pas d'écarter le diagnostic d'hyperfonctionnement parathyroïdien. Dans ces cas, la déperdition calcique peut être mise en évidence par un dosage de calcium dans les excréta et surtout une augmentation de la calciurie.

Les bilans calciques sont donc très utiles, surtout quand la calcémie est normale. Mais, ici encore, rien de pathognomonique ; si un bilan calcique négatif paraît devoir être un symptôme nécessaire, dans certains cas, on a un bilan calcique positif.

3. — HYPERPARATHYROÏDISME.

Deux mots sur l'hyperparathyroïdisme d'abord. Il est caractérisé par: de l'hypocalcémie, de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, une tendance aux spasmes et à la contracture (signes de Chvostek, de Rousseau, etc...), une cataracte précoce, une diminution de la coagulation sanguine. L'hyperparathyroïdisme débute par de la douleur en différents points des muscles et de la fatigue.

Le syndrome est constitué par sept symptômes bien mis en évidence par JUNG :

— hypercalcémie : 230 au lieu de 100, 125, 131, 160...

— hypophosphorémie : abaissement de la phosphatémie dans des proportions faibles, 1 mmgr. par exemple, au lieu de 3 normalement.

— hypercalciurie : 5 fois la normale quelquefois, avec blancs calciques négatifs.

— hyperphosphaturie.

— décalcification osseuse.

— hypotonie musculaire, due à la mobilisation du calcium osseux.

— hypoexcitabilité neuro-musculaire, le calcium étant le régulateur du tonus musculaire.

Symptômes accessoires : anémie modérée souvent signalée, chronaxie diminuée ; calculs dans les voies urinaires ; troubles digestifs vagues, tendances à la polyurie avec urines peu acides et même alcalines, atteinte de l'état général et perte de poids importante.

L'hyperparathyroïdisme est produit soit par un adénome, soit par une hyperplasie fonctionnelle. Mais, on a constaté des tumeurs parathyroïdiennes sans hyperparathyroïdisme. L'hyperparathyroïdisme est reproduit aisément chez l'animal et chez l'homme par des injections de parathormone (BRÉCHOT et PERGOLA, JOHNSON et WILDER). Les greffes parathyroïdiennes donnent le même résultat.

DEUXIEME PARTIE

Doctrine d'Oppel.

Hyperparathyroïdie et rhumatismes chroniques

OPPEL a voulu rattacher au syndrome d'hyperparathyroïdie un type de rhumatismes chroniques, qu'il dénommait : polyarthrite ankylosante. Symptômes : raideur très marquée du rachis et d'un certain nombre d'articulations des membres, et le plus souvent, de l'hypercalcémie, du moins par la méthode de dosage employée. Il attribua ce stigmate biochimique ainsi que les arthrites qui lui étaient associées à un hyperfonctionnement des parathyroïdes qui serait lui-même sous la dépendance d'infections variées.

Dans une autre série de faits : « spondylarthrite déformante » (témoins négatifs) : il n'y avait pas d'hypercalcémie. La pathogénie précédente ne semblait donc pas valable.

OPPEL releva chez ses malades atteints de polyarthrite ankylosante certains symptômes contraires à ceux que l'on observe dans la tétanie parathyréoprive : rai-

deur musculaire, diminution de l'excitabilité électrique des muscles, degré plus ou moins marqué d'apathie, sinon d'euphorie. Et il crut sur la foi des dosages de calcémie qui avaient indiqué un taux anormalement élevé, que la polyarthrite ankylosante était en relation avec un hyperfonctionnement des parathyroïdes.

Donc, deux groupes opposés par des caractères bien tranchés : polyarthrite et spondylarthrite déformante. Il enlève les parathyroïdes d'un seul côté, à la faveur d'une hémithyroïdectomie extra-capsulaire, dans les deux cas. Le comportement ultérieur est différent. Dans le second cas : échecs. Le premier cas lui donne l'idée de sa doctrine : l'hémithyroïdectomie extra-capsulaire, prise ici comme type des opérations parathyroïdiennes, peut améliorer un certain nombre de polyarthrites ankylosantes qui ont résisté à toutes les autres thérapeutiques.

L'amélioration est très précocce. Quelques heures après l'intervention, diminution considérable de la douleur, sentiment de libération des membres, parfois une plus grande souplesse des articulations, les troubles trophiques de la peau et des muscles sont favorablement influencés. On n'observe jamais la guérison des lésions ostéo-articulaires dont l'image radiographique reste inchangée. Généralement, baisse de l'hypercalcémie. Dans une certaine mesure, sa chute à la normale, ou plutôt au-dessous, est parallèle aux progrès qu'a marqués le rhumatisant.

La durée de l'amélioration est variable : quelques jours, des mois, plus rarement des années. Cette amélioration peut faire complètement défaut dans des cas d'aspect identique à ceux qui ont été des succès thérapeutiques. OPPEL, sur 55 malades, n'a obtenu aucun ré-

sultat dans 6 cas de spondylarthrite déformante, et sur 49 cas de polyarthrite ankylosante a obtenu 33 améliorations, dont 16 d'une durée de plus de 7 à 21 mois.

LERICHE a noté dans un de ses cas, l'absence de parathyroïde à l'examen histologique, et pourtant, amélioration des troubles morbides et abaissement de la calcémie. Il pense que la ligature et la résection de l'artère thyroïdienne inférieure équivalent à une parathyroïdecomie physiologique. Avec JUNG, il vérifia sur un chien que ces interventions donnaient des lésions plus ou moins marquées des glandules. Ainsi « paraissait » justifiée l'hypothèse d'OPPEL, c'est-à-dire que la polyarthrite ankylosante était en rapport avec une hyperparathyroïdie et qu'elle était curable par la parathyroïdecomie.

Discussion de la Doctrine d'Oppel

L'hypothèse d'OPPEL est-elle réellement fondée ? Le rhumatisme chronique, ou tout au moins certaines de ses formes sont-elles en rapport avec une hyperparathyroïdie ?

1°) Etude anatomique des parathyroïdes enlevées chez les rhumatisants chroniques.

Il paraît bien difficile de prouver l'existence des lésions parathyroïdiennes.

SSAMARIN, à l'examen histologique des pièces d'OPPEL, a trouvé du tissu parathyroïdien pratiquement normal. Il a seulement remarqué des cellules de transition plus nombreuses, avec deux fois existence de foyers lymphocytaires. JEANNENEY, BALLIN et MORSE ont trouvé une infiltration adipeuse, avec formations adénomateuses ou kystiques. M. P. WEIL, dans un cas, a relevé de la sclérose et des hémorragies.

Nous sommes très loin des grosses lésions de l'ostéose parathyroïdienne dans laquelle l'hypercalcémie est beaucoup plus forte que dans les « polyarthrites ankylosantes ». De plus, élément négatif curieux, l'amélioration a pu survenir alors que la biopsie ne révélait pas trace de tissu parathyroïdien dans le prélèvement du chirurgien. Il n'en est pas toujours ainsi : LAMBRET, dans une première intervention, a enlevé un lobule thyroïdien aberrant : échec. Dans une deuxième intervention, sur le même sujet : parathyroïde histologiquement

normale, amélioration équivalant à une guérison et durable.

Peut-on se rabattre sur un trouble fonctionnel sans expression anatomique ? Non, car :

a) La parathyroïde est la seule glande dans laquelle un hyperfonctionnement tant soit peu prolongé entraîne, à coup sûr, la production d'un adénome ; c'est ce qui se passe chez le chien porteur d'une fistule biliaire qui détermine une forte décalcification du squelette.

b) Dans certains rhumatismes chroniques graves, à prédominance fibreuse, on obtient des résultats favorables par une thérapeutique exactement l'inverse des opérations parathyroïdiennes : injections sous-cutanées répétées d'extraits parathyroïdiens (SIMON, WAISSENBACH, PERLÈS et SEIDMANN).

Donc, pas de lésion anatomique, pas de trouble fonctionnel. Nous concluerons avec SIMON : « On est obligé de conclure de l'étude des pièces de parathyroïdectomie que rien jusqu'à présent ne permet d'établir la réalité d'une hyperparathyroïdie dans le rhumatisme chronique ; bien au contraire, on a souvent l'impression de se trouver en présence d'un tissu glandulaire plus ou moins étouffé par de la sclérose ou de la graisse ».

2°) Etude physiologique des parathyroïdes dans le rhumatisme chronique.

a) L'hypercalcémie est-elle un des éléments du syndrome du rhumatisme chronique ?

OPPEL le prétendait pour la « polyarthrite ankylosante », mais il y a lieu de remarquer avec JUNG que ces chiffres ont été obtenus avec une méthode de dosage qui n'était pas absolument rigoureuse.

JUNG et CHINASSI-HAKKI emploient la méthode de Hirth qu'ils estiment la plus sûre : 30 % seulement d'hy-

percalcémiques pour les rhumatisants examinés. SIMON : une seule fois, calcémie de 110. Dans les autres cas, quantité inférieure à ce taux.

Il y a donc lieu d'être très sceptique sur la réalité de l'hypercalcémie dans le rhumatisme chronique. Si le taux est supérieur à la normale, il ne l'est que de très peu, à peine en dehors de la marge des causes d'erreur.

Les parathyroïdes de plus ne sont pas seules à influencer le métabolisme calcique : on peut faire varier la calcémie tant par l'alimentation que par certaines médications ou même par des modifications du débit respiratoire.

Doit-on admettre que la soi-disant hypercalcémie du rhumatisant chronique témoigne d'un hyperfonctionnement parathyroïdien ?

On est en droit d'en douter.

La baisse de la calcémie qui suit les opérations parathyroïdiennes et qui accompagne les améliorations cliniques permet-elle de déduire que les troubles accusés étaient en rapport avec une hyperparathyroïdie. Cela paraît hasardé. L'hypercalcémie n'est ni un élément constant, ni même habituel, ni un test spécifique des rhumatismes chroniques.

b) Le taux du calcium sérique baisse-t-il toujours après les parathyroïdectomies et seulement après elles ?

L'expérimentation chez l'animal semblait prouver que seule l'ablation de toutes les parathyroïdes peut déterminer une chute de la calcémie. L'ablation d'une ou deux parathyroïdes, la ligature des vaisseaux parathyroïdiens serait sans effet sur le taux du calcium sanguin ou n'aurait qu'un effet minime et peu durable.

GRÉGOIRE, LYONNET et DELAVENNE ont montré que l'ablation des parathyroïdes, la résection uni ou bilaté-

rale d'une ou deux artères thyroïdiennes, la résection de l'artère fémorale ou même la simple injection intraveineuse de chloralose produisent une chute de la calcémie qui tombe environ à la moitié de ce qu'elle était auparavant. Mais cette chute ne persiste pas et elle est rapidement suivie d'un retour complet à la normale.

Donc le taux du calcium sanguin n'est pas aussi fixe qu'on l'a prétendu. Le mécanisme régulateur siège dans les parathyroïdes. A la suite d'un abaissement du taux calcique, produit par diverses influences, ce mécanisme agit et le taux retrouve en peu de temps son chiffre normal. On ne peut conclure que, si chez l'animal l'ablation de toutes les parathyroïdes peut troubler gravement la calcémie, l'ablation d'une seule glandule chez un malade puisse avoir le même résultat.

D'après OPPEL, un abaissement de la calcémie suit la parathyroïdectomie en cas de rhumatisme chronique. LERICHE et JUNG ont fait les mêmes constatations. JUNG en a conclu : l'ablation d'une ou deux parathyroïdes chez le sujet à calcémie normale n'affecte pas ou guère la calcémie ; l'ablation d'une ou deux parathyroïdes chez l'hypercalcémique ramène le taux du calcium à la normale.

L'hypocalcémie n'est pas seulement la conséquence des opérations parathyroïdiennes, mais encore d'un assez grand nombre d'influences autres.

SIMON, par une simple exploration de la région thyroïdienne et par une isophénallisation, a vu la calcémie baisser respectivement de 98 à 90 et de 80 à 74.

LANGERON a fait les mêmes constatations : 110 à 104, 102 à 94, 108 à 92, dans trois cas d'isophénallisations.

D'autre part, WELTI, dans cinq cas de rhumatisme déformant, a vu la calcémie augmenter après parathy-

roïdectomie. Dans un cas d'isophénallisation, LANGERON a relevé une calcémie passée de 100 à 110. SIMON, dans la même circonstance, a vu celle-ci monter de 88 à 103.

Enfin la calcémie élevée peut persister après la parathyroïdectomie : cas d'OPPEL, où la calcémie de 132 est passée à 130.

Donc, il y a lieu de faire des réserves sur les conclusions de JUNG. La baisse de la calcémie après ablation d'une parathyroïde dans le rhumatisme déformant prouve-t-elle que cette parathyroïde était fonctionnellement anormale, qu'il y avait hyperparathyroïde ? Nullement, cela prouve simplement qu'il y a eu perturbation post-opératoire du mécanisme régulateur de la calcémie.

En conclusion, le taux du calcium sérique ne baisse pas toujours, ni uniquement après les parathyroïdectomies pour rhumatisme chronique.

c) Les modifications post-opératoires de la calcémie correspondent-elles à des modifications cliniques ?

Dans la statistique d'OPPEL, il y a eu généralement baisse du taux du calcium sérique chez les malades qui ont bénéficié de l'intervention. LERICHE et JUNG l'ont également vérifié sur leur premier malade.

LAMBRET : rhumatisme goutteux, calcémie passée de 110 à 98 amélioré, puis guéri.

AMELINE : amélioration de courte durée, calcémie 110-89, avec baisse persistante.

CHIFOLIAU : calcémie 118-90, mais ensuite 107, puis 125, avec cependant une amélioration maintenue.

LANGERON : le succès d'une parathyroïdectomie, observation I, correspond à une calcémie qui de 108 est passée à 104-98, puis 102.

Par contre, OPPEL et SSAMARIN n'ont relevé aucun ré-

sultat dans un cas, quoique la calcémie soit tombée de 131 à 108.

WELTS dit : « les variations de calcium sont minimales, qu'il y ait un bénéfice ou non ».

Enfin JUNG, après une amélioration très nette, a noté une calcémie montée de 118 à 123.

Donc les améliorations cliniques ne correspondent pas exactement aux modifications post-opératoires de la calcémie. Le plus souvent, il y a baisse du taux calcique mais quelquefois le taux reste fixe ou il est même augmenté.

Les modifications cliniques peuvent persister, que la calcémie reste basse ou qu'elle ait retrouvé, voire dépassé son taux initial.

Nous concluerons avec SIMON que : « si les parathyroïdes enlevées chez les rhumatisants ne présentent pas de lésions nettes, si l'hypercalcémie est un test inconstant d'hyperparathyroïdie, si cette hypercalcémie n'est pas un élément habituel du syndrome du rhumatisme chronique, si la baisse du calcium sérique n'est pas toujours consécutive aux parathyroïdectomies et si elle peut s'observer après d'autres interventions, si enfin elle ne correspond pas nécessairement à des améliorations cliniques manifestes, rien jusqu'à présent ne prouve d'une façon péremptoire que certains rhumatismes chroniques soient en rapport avec une hyperparathyroïdie. Les bases physio-pathologiques de l'opération d'OPPEL ne sont pas, à l'heure actuelle, fermement établies ».

TROISIEME PARTIE

A. - Les Rhumatismes Chroniques

Classification Générale

Nous suivrons la classification proposée par Monsieur GRENET dans son livre : « Les rhumatismes ».

Nous définirons les rhumatismes chroniques : un ensemble de troubles ayant pour siège les articulations et leur voisinage et parmi lesquels dominent des phénomènes douloureux, des signes d'impotence fonctionnelle de l'articulation, une déformation et des troubles d'aspect inflammatoire de la jointure et des tissus voisins. Les phénomènes douloureux et d'aspect inflammatoire dans les muscles et les nerfs voisins ou proches des articulations atteintes sont fréquents.

GRENET dit : « La marque essentielle du rhumatisme chronique est de frapper les articulations et les tissus périarticulaires et de marcher lentement, progressivement, suivant une évolution prolongée, des années durant ».

CHARCOT admet trois types fondamentaux :

- rhumatisme noueux ou rhumatisme chronique progressif ;
- rhumatisme chronique partiel ;
- rhumatisme d'Heberden.

JACCOUD isole une forme particulière : « le rhumatisme fibreux ».

GRENET distingue en plus :

- le rhumatisme chronique déformant ;
- certains rhumatismes infectieux ;
- certains rhumatismes dyscrasiques.

Ces formes sont conservées en France au chapitre des rhumatismes chroniques.

Récemment, COSTE, FORESTIER et LACAPÈRE ont opposé aux arthrites d'origine inflammatoire les arthroses d'origine métabolique et diathésique.

MAY classe les différentes étiologies des rhumatismes chroniques :

1) inflammation microbienne donnant les rhumatismes infectieux ;

2) troubles humoraux donnant le rhumatisme dyscrasique avec le rhumatisme endocrinien et le rhumatisme de carence ;

3) troubles trophiques donnant les rhumatismes trophoneurotiques (arthropathies du tabès, syringomyélie et déformations des extrémités dans la maladie de Parkinson) ;

4) troubles circulatoires donnant le « rhumatisme circulatoire vaso-moteur », forme douteuse résultant d'une souffrance ostéo-articulaire provoquée par des modifications dans le régime circulatoire quantitatif.

Concluons de ces théories, avec GRENET, que c'est l'allure clinique seule qui doit faire connaître un rhumatisme chronique.

OPPEL considère dans les rhumatismes chroniques deux formes distinctes, l'une, déformante, bien connue et étudiée par CHARCOT, l'autre « ankylosante ». Disons

de suite que l'une n'était pas améliorée par l'ablation des glandes parathyroïdes, l'autre l'était.

Le terme de « polyarthrite ankylosante » doit être réservé à une catégorie de rhumatisme dépendant du rhumatisme non déformant, c'est-à-dire ankylosant pur.

Actuellement, on range les rhumatismes chroniques en trois types :

- rhumatisme chronique non déformant ;
- rhumatisme chronique déformant ;
- rhumatisme chronique partiel.

Le début est identique pour les trois formes : phase de douleurs et d'impotence, s'installant lentement, progressivement. Souvent après cette première poussée douloureuse ces signes s'apaisent pour ne reprendre qu'à intervalles plus ou moins éloignés.

On admet, avec lui, que quand il n'y a aucune altération osseuse dans l'architecture articulaire, il s'agit de rhumatisme non déformant. Au contraire, quand les altérations osseuses existent réellement, il s'agit d'un début de rhumatisme déformant.

Les partisans d'une classification des rhumatismes chroniques en « arthroses » et en « arthrites » se basent également sur les constatations radiographiques. Arthrite : pas de signe radiographique — signes cliniques dominant la scène. Arthrose : les signes cliniques sont postérieurs à la création des dégâts articulaires réels.

I) RHUMATISME CHRONIQUE NON DÉFORMANT.

Il est caractérisé par des poussées douloureuses survenant de temps en temps au niveau des articulations. Les grosses articulations, genoux, épaules, poignets, hanches, sont atteintes de préférence. Elles ne sont ni déformées, ni tuméfiées, les mouvements actifs et passifs se font la plupart du temps normalement, seuls les craque-

ments sont presque constamment perçus aux mouvements spontanés ou provoqués.

Les intervalles entre les crises douloureuses sont variables : souvent quelques années. Entre ces crises, indolence absolue le plus souvent. Les mouvements articulaires deviennent de plus en plus pénibles au fur et à mesure de leur répétition.

L'évolution se fait la plupart du temps vers le rhumatisme déformant. Grenet dit : « le rhumatisme poly-articulaire non déformant n'est que la phase initiale d'un rhumatisme déformant. Mais on peut voir souvent persister de longues années ce tableau de rhumatisme chronique, et que l'on appelle classiquement « rhumatisme simple ». Les bosselures, les déviations, les torsions au niveau des articulations peuvent très bien ne jamais survenir. Mais le rhumatisme n'en est pas moins grave, ankylosant avec soudure fibreuse des articulations, fonte des muscles, altérations, trophiques de la peau et des ongles. C'est le tableau de la « polyarthrite ankylosante » d'Oppel et de Leriche.

Oppel envisage comme susceptible de parathyroïdectomie les « arthrites chroniques multiples à tendance ankylosante ou les arthrites déformantes donnant lieu par suite de la présence d'ankylose à des formes de transition avec l'arthrite ankylosante ». Il réunit tout ce groupe dans le terme « polyarthrite ankylosante », les cas sans déformations paraissent les plus favorables. Leriche a introduit une notion nouvelle, intéressante au point de vue thérapeutique. Il y aurait dans les polyarthrites ankylosantes une première étape musculaire où l'ankylose est due à la contraction et une étape tardive avec lésions articulaires où se voient les déformations. D'où possibilité d'intervenir une fois la maladie déclarée, mais avant l'apparition des déformations et par con-

séquent, vis-à-vis de celles-ci, en quelque sorte d'une manière prophylactique.

La conclusion est qu'un rhumatisme chronique, toujours simple au début, pourra évoluer, soit vers une forme ankylosante pure, réalisant le tableau type de la « polyarthrite ankylosante », soit vers une forme avec déformations réalisant le tableau du rhumatisme déformant. Mais il faut admettre qu'il y a des formes ankylosantes qui évolueront secondairement vers les formes déformantes, mais toujours avec prédominance ankylosante.

II) RHUMATISME CHRONIQUE DÉFORMANT.

Appelé vulgairement « rhumatisme noueux », ce fut le premier rhumatisme reconnu et érigé en maladie autonome par Charcot.

Les petites déformations apparaissent après une période plus ou moins longue de poussées subaiguës de rhumatisme simple. Les doigts, les orteils se déforment, deviennent noueux, tordus. L'affection est constituée alors, et va progresser par poussées successives qui ne feront qu'accentuer les déformations. Ces poussées articulaires que l'on peut voir, mais rarement, simuler un rhumatisme articulaire aigu, sont le plus souvent subaiguës. Les douleurs sont violentes, nocturnes le plus souvent. Ce sont des sortes de crampes périarticulaires très vives avec rétraction spasmodique des muscles.

Les doigts restent déformés, incurvés, les articulations phalangiennes sont gonflées. Bientôt, des bourrelets osseux, des ostéophytes, des chevauchements et des subluxations font ressortir davantage les déformations et les rendent définitivement irréductibles, fixées qu'elles sont par la contracture, l'atrophie musculaire, la rétraction fibro-tendineuse des muscles périarticulaires.

Les malades sont alors de véritables infirmes bien vite réduits à ne plus quitter le lit.

Au point de vue radiographique on range en trois catégories les lésions rencontrées : type atrophique, type destructif, type hypertrophique. Dutot et Barjon ont montré que l'hypertrophie osseuse est constante. Des lésions atrophiques et destructives accompagnent l'hypertrophie osseuse donnant des contours osseux flous et échancrés. L'interligne articulaire est aminci, presque supprimé. A une période plus avancée, on peut voir les cartilages disparaître et les os se souder.

L'évolution est variable ; le plus souvent marche inexorable vers l'ankylose et les déformations avec troubles trophiques importants. Stade auquel la maladie ne peut plus rétrocéder et doit forcément, non traitée, conduire à la cachexie totale.

L'évolution peut se faire vers la fixation des lésions, vers la stabilisation. Mais alors la maladie peut se réveiller et parfois même très longtemps après. Un rhumatisme peu déformant peut être très grave. Inversement, un rhumatisme polyarticulaire très douloureux et très déformant peut ne pas progresser.

III) RHUMATISMES PARTIELS.

On n'y voit ni déformation, ni déviations On n'y trouve d'autre substratum anatomique qu'une ankylose fibreuse d'une articulation. Nous décrirons rapidement les rhumatismes partiels de la hanche, de l'épaule, des mains, de la colonne vertébrale. Nous étudierons avec plus de détails la spondylose rhizomélique ou maladie de Marie.

a) *Rhumatisme de la hanche.*

C'est une arthrite sèche de cette articulation. Douleurs et gêne vague dans la hanche, douleurs continues

jour et nuit, se localisant toujours à la même articulation dont la mobilisation devient de plus en plus difficile, quelques craquements : tels en sont les symptômes. A l'examen radiographique : la tête fémorale aplatie, à col raccourci, qui semble s'enfoncer dans la tête. L'interligne est conservé, mais peut être cabossé, irrégulier. Mais l'ostéopériarthrite est un phénomène naturel avec l'âge et on ne peut affirmer l'existence d'un rhumatisme chronique que quand on trouve des ostéophytes. Ceux-ci se voient aux points où la tête fémorale est venue se tasser contre la cavité cotyloïde, aux points d'union des différents segments osseux.

Souvent la hanche s'enkylose, les douleurs persistent mais le rhumatisme ne se généralise jamais.

b) *Rhumatisme de l'épaule.*

C'est le rhumatisme scapulaire atrophique des classiques. Il est comparable au rhumatisme de la hanche, mais l'impotence y est plus précoce, plus importante, avec atrophie grave du deltoïde et du sus-épineux surtout.

c) *Rhumatismes de la main.*

Nous distinguerons :

Les nodosités d'Héberden : deux nodules latéraux et symétrique des deux côtés de l'articulation phalangienne et phalangenienne des doigts dûs à l'épaisseur des deux tubercules osseux normaux de la partie postérieure de l'extrémité inférieure de la deuxième phalange.

Les nodosités de Bouchard : analogues aux précédentes, elles siègent de préférence sur les bords latéraux de l'articulation phalango-phalangenienne. Absence de douleurs, de gêne fonctionnelle, de craquements.

La rétraction de l'aponévrose palmaire ou maladie de Dupuytren. L'extension des doigts est gênée, la phalangette restant toujours en extension. Dans la main, se

trouvent des brides fibreuses sous-cutanées, dirigées suivant l'axe des tendons fléchisseurs, faisant saillie sous la peau quand on redresse les doigts.

d) *Rhumatisme vertébral.*

Il est caractérisé surtout par des douleurs. C'est le rhumatisme lombaire ou lombarthrice de Léri, survenant chez un sujet jeune, brusquement et par crises, à type de lumbago. La colonne lombaire est rectiligne. Les apophyses épineuses font une saillie anormale : signe important selon Léri.

Les rhumatismes dorsal et cervical sont moins fréquents que le précédent : ils ont l'aspect de névralgies intercostales et cervicales. La radiographie montre des ostéophytes donnant les images classiques en crochet ou en « bec de perroquet », avec parfois des taches claires d'ostéoporose donnant l'aspect de « nids de guêpes ». Le rachis est le siège d'un processus déformant et ankylosant d'une extrême fréquence. La raideur vertébrale en extension ou flexion du tronc provoque des douleurs rachidiennes et parfois des douleurs irradiées dans les membres.

L'évolution est souvent bénigne. La physiothérapie agit très efficacement. Mais les crises douloureuses peuvent se répéter et une véritable soudure vertébrale peut s'organiser.

Spondylose rhizomélique.

Type spécial de rhumatisme chronique, propre à l'homme et à l'homme jeune, caractérisé par une décalcification vertébrale et calcification des ligaments voisins. Telle est la spondylose rhizomélique ou maladie de P. Marie. Les ligaments vertébraux sont ossifiés, sans altération des vertèbres elles-mêmes, sans ostéophytes, mais avec prise également des épaules et des hanches.

D'abord, localisation à la partie inférieure de la co-

lonne vertébrale donnant des douleurs de la région sacro-coccygienne, puis ankylose du rachis à ce niveau amenant de l'impotence plus marquée du fait de l'atteinte des hanches. Puis accalmie trompeuse. Les douleurs reparaissent ensuite au niveau des épaules, s'irradient au cou et au thorax. L'impotence survient rapidement : les épaules et les articulations cervicales sont également ankylosées. On a alors l'aspect complet et typique de la spondylose rhizomélisque : ankylose à la fois du rachis, des hanches et des épaules.

Les douleurs n'existent plus à ce stade. Le dos est vouté, le cou projeté presque horizontalement en avant, complètement enraidit, dans l'impossibilité absolue d'exécuter quelques mouvements spontanés ou même provoqués. Le thorax est aplati, les cuisses raidies en flexion et en abduction. L'impotence est énorme. A la radiographie : aspect normal ou trop pâle des corps vertébraux et des apophyses transverses, aspect ossifié des ligaments interspinaux : image typique « en tige de bambou ».

D'après Léri, la décalcification des pièces osseuses réagit secondairement par un processus réparateur d'ossification surtout ligamenteuse, comme s'il se faisait une mutation calcique.

L'évolution se poursuit pendant de longues années. La thérapeutique reste en général impuissante. L'infection serait presque toujours le point de départ de la spondylose rhizomélisque : pour beaucoup, l'infection gonococcique jouerait un rôle capital.

Done, la spondylose rhizomélisque ne peut être rangée dans les rhumatismes partiels, elle diffère des formes de rhumatisme non déformants par l'ossification des ligaments vertébraux.

Oppel prétend que la rigidité de la colonne verté-

brale en cyphose du type Bechterew et la spondylose rhizomélisque en attitude rectiligne ou maladie de Marie ne sont que les deux stades successifs d'une même affection : la polyarthrite ankylosante.

Toute polyarthrite ankylosante n'est donc pas une spondylose rhizomélisque, mais la spondylose rhizomélisque est une forme de polyarthrite ankylosante.

Donc le mot de « polyarthrite ankylosante » serait un terme général comprenant les arthrites chroniques multiples à tendance ankylosante, les arthrites déformantes avec prédominance d'ankylose, le rhumatisme vertébral de type Bechterew et la spondylose rhizomélisque de P. Marie.

Nous verrons du point de vue clinique et thérapeutique que tous ces cas sont capables de bénéficier heureusement d'un traitement parathyroïdien.

B.- Rhumatismes Endocriniens

Friedrich Muller, de Munich, a le premier exprimé l'idée que beaucoup d'affections articulaires pouvaient avoir une gènèse endocrinienne.

L'apparition de troubles articulaires quelque temps après une augmentation ou au contraire une diminution ou encore une dysfonction d'un organe endocrinien, l'aggravation de l'arthrite avec l'augmentation du trouble endocrinien, son amélioration avec la diminution de l'affection endocrinienne, une régression du rhumatisme par une thérapeutique appropriée en sont autant de preuves.

Les données vraiment scientifiques que nous possédons sur les rhumatismes endocriniens sont encore fort incomplètes. On ne peut affirmer qu'un trouble hormonal soit seul à la base d'un rhumatisme. Il s'y ajoute incontestablement, dans certains cas, une action vasomotrice ou statique. On ne peut préciser la nature des troubles sécrétoires, hyper ou hypofonctionnement, dysfonctionnement, comme le veulent certains auteurs.

Le Docteur Sainton invitait récemment à résoudre les deux problèmes suivants : le trouble endocrinien ne fait-il que favoriser le développement de l'infection rhumatismale torpide en provoquant des troubles du métabolisme ou en diminuant les réactions de défense ? Le trouble endocrinien et le trouble articulaire résultent-ils de l'action simultanée d'une même affection ?

Répondre à ces deux questions est impossible. Car nous ne connaissons pas le déterminisme des rhuma-

tismes chroniques. D'autre part, les frontières de l'endocrinologie ne sont pas encore précisées.

La coexistence de rhumatismes chroniques déformants et de syndromes glandulaires a été notée, il y a près de 40 ans, par Sergent, Ménard, Léopold Lévi et Rotschild, à propos de rhumatismes thyroïdiens.

En 1906, Léopold Lévi soutenait que le rhumatisme chronique progressif se développe sur un terrain préparé par un trouble de sécrétion interne. Il insistait beaucoup sur quatre considérations complémentaires :

— la dysendocrisie n'agit qu'à la faveur d'auto-intoxications qu'elle favorise en faisant intervenir pour les combattre les articulations ;

— ces articulations deviennent elles-mêmes le siège de lésions en vertu d'une prédisposition articulaire héréditaire ou acquise ;

— les auto-intoxications réclament d'autre part, pour agir, le consentement des centres nerveux articulaires régionaux ou bulbaires ;

— la progressivité du rhumatisme chronique tient à la fois à la persistance du trouble de sécrétion interne, à des déviations nutritives, conséquences de la dysendocrisie, et peut-être à la production d'arthrotoxines. D'où, théorie infectieuse, toxique, nerveuse et diathésique du rhumatisme chronique.

C'est un fait acquis qu'en ce qui concerne l'étiologie des rhumatismes chroniques, les injections jouent un rôle important : gonococcie, tuberculose, infections locales, plus accessoirement syphilis. Reconnaissons que les rhumatismes les plus fréquemment rencontrés sont ceux dans lesquels les glandes ont préparé un terrain favorable au déclenchement des crises par un agent microbien quelconque.

Mais il semble, d'autre fois, qu'aucune infection ni même qu'aucun facteur extrinsèque, ne soit à incriminer.

L' « auto-intoxication », l' « arthritisme » sont alors mis en cause. La nutrition, complexe que les glandes digestives, les endocrines, la sympathique et les humeurs ont pour mission de maintenir en équilibre, est alors vicié. Mais ici comme précédemment, le rôle des endocrines semble plutôt pathogénique qu'étiologique. Modificatrices du terrain, elles se bornent, semble-t-il, à favoriser l'éclosion des altérations articulaires.

Il est difficile, sinon impossible, de conclure. Bornons-nous au simple exposé des faits et convenons avec le Docteur Guy Laroche que le rôle des glandes endocrines sur la nutrition est encore bien mal connu. Nous ne connaissons aucun critère biologique permettant d'apprécier l'état des sécrétions endocriniennes. L'interférométrie comblera peut-être cette lacune.

Admettons comme conclusion avec Weissenbach que les perturbations endocriniennes et les troubles neuro-végétatifs jouent un rôle étiologique certainement important dans le groupe des rhumatismes métaboliques. Les perturbations endocriniennes jouent encore un rôle et sans doute plus important comme facteur pathogénique dans les rhumatismes chroniques d'autre étiologie, comme les rhumatismes infectieux. Elles agissent en modifiant le terrain organique et le milieu humoral, déterminant chez beaucoup la forme même sous laquelle se présente la maladie.

Avant d'étudier chaque glande endocrine susceptible, par un trouble de sécrétion, de déterminer un rhumatisme chronique, nous voudrions insister sur un point spécial. C'est que partout où les endocrines sont en jeu, les désordres du système sympathique existent. Il n'y a presque toujours que des syndromes endocrino-sympathiques.

On voit surtout le rhumatisme déformant dans les

états d'instabilité glandulaire qui rappellent ce qu'on observe dans les ecto-sympathoses, notamment dans la sclérodermie et la maladie de Raynaud, syndromes liés au rhumatisme déformant par des liens cliniques évidents. Donc le sympathique paraît en réalité jouer le rôle d'intermédiaire à toute action endocrinienne.

I) OVAIRE.

Le rhumatisme déformant est surtout une affection de la femme. Charcot et Besnier avaient noté le rôle favorable ou aggravant des règles ou de la grossesse.

La lipoarthrose des genoux, polyarthrite déformante du type « arthrite atrophique » prédominante chez la femme, la fréquence de certaines formes chez les hypovariennes ou aux alentours de la ménopause, leurs poussées évolutives prémenstruelles ou mensuelles chez les aménorrhéiques ou après la ménopause, sont en faveur de cette théorie.

Mais l'opothérapie ovarienne sous ses divers modes et même très intensive donne lieu encore à de multiples échecs. D'autre part, un syndrome sanguin existe souvent dans certains rhumatismes, les polyarthrites surtout, sédimentation globulaire élevée qui ne se rencontre pas dans les états de dysovarie pure. De plus, elles s'accompagnent d'un caractère inflammatoire très net et soutenu qui s'éloigne du type habituel des désordres endocriniens. Cela indiquerait que si dans le déterminisme des rhumatismes chroniques, l'influence de l'ovaire se fait sentir, ce n'est que comme facteur prédisposant.

II) THYROÏDE.

Après l'ovaire, la thyroïde est souvent incriminée. L'apparition simultanée d'un myxœdème et d'un rhumatisme déformant, la guérison de ce dernier à l'apparition d'une maladie de Basedow ont été relatés partout.

Léopold Lévi a publié des travaux importants sur le rôle de l'hypo ou de l'hyperthyroïdie dans les affections articulaires. Mouriquand a également attiré l'attention sur le rhumatisme prolongé des goitreux, sans pouvoir dire si dans pareil cas il y a hyper ou hypothyroïdisme.

Guy Laroche et Pemberton préconisent le traitement thyroïdien dans les rhumatismes chroniques. Pemberton spécifie l'indication du traitement dans les formes de rhumatisme où on trouve des signes de dysfonctionnement thyroïdien notamment l'obésité.

III) HYPOPHYSE - PANCRÉAS - REIN - FOIE.

Pour Léopold Lévi, le rhumatisme hypophysaire se rencontre dans l'acromégalie, dans le nanisme hypophysaire. Chez les rhumatisants chroniques, on rencontre de nombreux signes d'insuffisance hypophysaire, en particulier dans la lipo-arthrite sèche rattachée à l'insuffisance ovarienne.

Le pancréas, le rein ont été incriminés dans le mécanisme du rhumatisme endocrinien. Mais on n'a pas publié de formes isolées de ces variétés.

Le foie. La déficience de cet organe se rencontre souvent chez les individus dits « arthritiques ». Weissenbach et Françon ont rattaché certains rhumatismes à l'insuffisance hépato-biliaire.

Richter incrimine les surrénales : le psoriasis comme l'arthropathie, sa complication principale, ressortit à un trouble de la sécrétion interne des glandes surrénales. Conclusion de ces études et de ces travaux : plusieurs glandes peuvent être atteintes simultanément, par excès ou par défaut.

Il faudrait donc traiter, non pas une seule, mais toutes les glandes endocrines.

IV) PARATHYROÏDES.

On admet généralement le rhumatisme parathyroï-

dien. Le Docteur Mercklen, de Strasbourg, le déclare hors de conteste. La découverte du rôle des parathyroïdes dans la production de certaines maladies osseuses : maladie de Recklinghausen, maladie de Paget, ostéomalacie, a conduit à la notion du rôle de celles-ci dans les affections articulaires. On a d'abord attribué les lésions ostéo-articulaires rhumatismales à l'hyperparathyroïdie surtout à la suite d'hypercalcémie dans nombre de rhumatismes chroniques qu'accompagnaient des troubles d'hypo-excitabilité électrique et de la chronaxie. Pour Oppel et Ssamarin, les lésions histologiques sont fréquentes : elles témoignent d'une hyperactivité des cellules glandulaires.

Enfin, on a obtenu des succès thérapeutiques éclatants, bien que paraissant peu durables, soit en pratiquant l'ablation d'une ou plusieurs glandes, soit en soumettant la région thyro-parathyroïdienne à la radiothérapie.

Ces interventions amènent une hypocalcémie nette et un amendement des troubles articulaires, surtout des douleurs. Nous avons déjà étudié cette question d'hyperparathyroïdisme et d'hypercalcémie et leurs rapports avec les rhumatismes chroniques, la dissociation fréquente du syndrome biologique de l'hyperparathyroïdie, hypercalcémie et bilan calcique positif, l'absence presque totale de modifications histologiques notables des parathyroïdes et la guérison des rhumatismes chroniques avec calcémie normale ou même hypercalcémie par l'emploi de préparations parathyroïdiennes diverses.

Enfin, des interventions chirurgicales diverses, même souvent des actions contraires, ont amélioré des rhumatismes chroniques.

Ce qui est indiscutable, c'est qu'en touchant aux

parathyroïdes, on peut provoquer une amélioration très nette de certains rhumatismes chroniques.

En somme, s'il n'y a pas une pathogénie endocrinienne clairement définie des rhumatismes chroniques, on ne saurait nier la réalisation, par certaines dysendocrinies, de conditions favorables à l'éclosion de rhumatismes chroniques, relevant par ailleurs de causes diverses. Cette notion a comme corollaire celle de pouvoir agir sur certains rhumatismes par des actions d'ordre endocrinien. Ce point de vue, si imprécis qu'il soit encore souvent, ne peut être récusé.

QUATRIEME PARTIE

A.- Nature et principe des opérations parathyroïdiennes

Les opérations parathyroïdiennes sont multiples et variables. Nous mentionnerons la nature et le principe de ces opérations, sans entrer dans les détails chirurgicaux. Pour ceux-ci, nous renvoyons le lecteur à la thèse du Docteur Maurice Henry, Faculté de Médecine de Lyon, 1934, dans laquelle les techniques chirurgicales sont étudiées et approfondies.

I) HÉMI-THYRO-PARATHYROÏDECTOMIE.

On découvre et on extirpe une ou deux parathyroïdes avec soin d'en laisser subsister au moins une, de faire une exploration bilatérale. Faire un examen histologique immédiat afin de vérifier qu'on a bien réséqué du tissu parathyroïdien et non un lobule thyroïdien aberrant ou un peloton adipeux.

II) PARATHYROÏDECTOMIE PHYSIOLOGIQUE.

Leriche lie l'artère thyroïdienne inférieure pour provoquer la nécrose ischémique de la glande, il a ainsi obtenu des améliorations. Mais de Quervain, Grégoire, Cunéo, Lyonnet et Folliasson ont démontré que la circulation est secondairement rétablie par des anastomo-

ses. Leriche en 1931 a modifié sa technique : il conseille maintenant de combiner les deux modes, anatomique et physiologique, « en enlevant la glande et son pédicule vasculaire et en partant de celui-ci ». Il recommande aussi de réséquer une « sole » de corps thyroïde à la partie toute postérieure du lobe latéral.

Il a aussi pratiqué des interventions complexes pour parfaire le résultat fonctionnel de ces parathyroïdectomies : sympathectomie lombaire, forage du genou.

III) IRRITATION MÉCANIQUE OU CLINIQUE DE LA RÉGION THYRO-PARATHYROÏDIENNE.

R. Simon, en explorant simplement la région, sans résection, ni ligature, a obtenu des résultats comparables à ceux de la parathyroïdectomie. Il les a attribués aux perturbations physico-cliniques des humeurs conditionnées par le choc opératoire, et surtout à la vaso-dilatation qui suit l'intervention, et donne un coup de fouet à des glandes thyroïdiennes déficientes.

Il a pratiqué des badigeonnages du corps thyroïde et de l'artère thyroïdienne inférieure avec un irritant chimique, l'isophénol ou, plus simplement le phénol. Il a obtenu une amélioration clinique, avec quelquefois augmentation du métabolisme basal ou même un Basedow fruste.

Il préfère cette application d'un agent chimique sur la région thyroïdienne au traitement endocrinien parce que son action est soudaine et prononcée.

Nous allons voir par l'étude de sept observations d'isophénéalisation que les conclusions de Simon sont pleinement confirmées.

Il faut signaler dans les « ectomies » parathyroïdiennes la possibilité d'accidents ultérieurs d'ordre tétanique (par hypoparathyroïdie). L'opothérapie et le chlorure de calcium en ont rapidement raison ; néanmoins une surveillance attentive du malade s'impose, pour agir dès le premier symptôme.

Observations personnelles

A. — Parathyroïdectomies

OBSERVATION I. — 1930, H2, 36.

Homme de 57 ans.

Souffre de ses articulations depuis l'âge de 17 ans, double pied creux datant de l'enfance. Marié, pas d'enfant, femme bien portante, pas d'antécédents.

Manifestations articulaires ont augmenté depuis trois semaines, l'empêchant de travailler. Intéressent les deux poignets augmentés de volume et douloureux avec fixation en extension et perte à peu près totale des mouvements. Aux doigts : phalanges épaissies ainsi que phalanges avec légère hydarthrose au niveau de la deuxième articulation du dernier doigt gauche. Membres inférieurs et colonne vertébrale sont indemnes.

La radiographie montre aux deux poignets, surtout à droite, des lésions osseuses de destruction et vacuolisation avec irrégularités des contours et production abondante d'ostéophytes.

Hallux valgus double.

Le reste de l'examen est négatif, rien au cœur ni aux poumons, rien dans les urines. T. A. : 12-6, rien au système nerveux.

Sérologie négative pour la syphilis.

Il quitte le service quelques jours après son entrée.

Il rentre un an après, en décembre 1931, pour les mêmes phénomènes ; les manifestations sont étendues à la colonne cervicale enraidie et douloureuse. Rien de nouveau à l'examen viscéral. Radiographies sans changement.

Métabolisme basal augmenté à + 14,6 %.

Calcémie trouvée à 110, puis 106, puis 108 mmgr.

Phosphorémie : 296 mmgr., donc diminuée.

Bilan calcique, montre en 3 jours une légère rétention, donc bilan positif.

Ca ingéré par jour 3 gr. 133

Ca urinaire et fécal par jour 2 gr. 180

Donc bilan : + 0.953.

On propose au malade une exploration parathyroïdienne fai-

te le 22 janvier 1932, par Camelot et Courty. Après incision en cravate de Kocher, on découvre à droite un petit lobule charnu et à gauche deux petites formations glandulaires qui sont enlevées, toutes trois, extra-thyroïdiennes.

Examen histologique (Pr. Delattre). Fragment droit le plus volumineux : tissus thyroïdien normal. Les deux gauches tissu parathyroïdien normal. Ce tissu est dépourvu de capsule, le parenchyme est serré et parsemé de quelques lobules graisseux, aucune trace de tissu conjonctif, aucune infiltration lymphocytaire, acini réguliers bordés de capillaires.

Parathyroïde de type infantile à travées serrées, en activité manifeste sans tendance de sclérose. Pas d'adénome.

Les jours suivants : abaissement considérable de la calcémie ; le soir de l'intervention : 104, le lendemain : 98, le 5^{me} jour : 102, le métabolisme basal est 20 jours après de + 1,5 %. Le malade se dit subjectivement amélioré, la colonne vertébrale est plus souple, ainsi que les articulations des poignets.

Cette amélioration ne dure guère, et un mois après : état identique. Il n'y a eu subjectivement aucun changement radiologique ou clinique.

À signaler une paralysie récurrentielle partielle, portant sur les dilatateurs de la corde gauche qui est médiane et immobile. Il y a voix bitonale et un peu de gêne respiratoire.

Ces phénomènes disparaissent spontanément au bout de 1 mois 1/2 environ. Souplesse normale et indolence incomplète des mouvements du cou. Les poignets restent ankylosés, mais les douleurs ont disparu.

Le 25 février le malade sort.

Il ne souffre plus du tout ni au cou, ni aux poignets. L'ankylose des poignets persiste sans changement. Pas de nouvelles ultérieures.

En somme : polyarthrite ankylosante douloureuse, avec ostéophytes et lésions osseuses de nature indéterminée, légère augmentation de la calcémie avec hypophosphorémie et positivité du bilan calcique, élévation du métabolisme basal, extirpation d'une certaine quantité de tissu parathyroïdien normal, abaissement léger de la calcémie, amélioration clinique partielle et transitoire.

OBSERVATION II

Homme de 32 ans. Spondylose rhizomélisque depuis un an, avec présence d'altérations osseuses radiologiques : becs de perroquets, ostéophytes. Pas d'antécédents gonococcique ni syphilitique. Le malade est très impotent ; il est confiné au lit et peut difficilement s'alimenter lui-même.

Le 9 mai 1933, Vincent pratique une résection bilatérale de l'artère thyroïdienne inférieure sur un centimètre et l'ablation d'un lobe graisseux à droite, qui, à l'examen histologique, s'est révélé contenant du tissu parathyroïdien. Il termine par une isophénalisation de toute la région parathyroïdienne.

Résultat : le lendemain on constate une amélioration considérable, toute douleur a disparu, le malade se lève, marche, court dans la salle, se penche facilement en avant. Il ne souffre plus qu'un peu de l'épaule droite.

Pendant les deux mois qui ont suivi l'intervention, l'état antérieur reparaît progressivement.

OBSERVATION III

Femme de 58 ans. Arthrite chronique déformante du genou droit ; lésion traumatique ancienne de l'épaule et du coude droits. Ostéophytes et déformations des surfaces articulaires.

Calcémie : 104.

Intervention le 29 août 1933. Ablation d'une parathyroïde typique à droite, vérifiée histologiquement. Ablation d'un gros amas graisseux à gauche, où l'histologie révèle du tissu parathyroïdien, ligature de la thyroïdienne inférieure gauche.

Résultat : aucune amélioration.

Calcémie : 102.

B. — Isophénalisations

OBSERVATION I. — 1933, H2, 46

Homme de 48 ans. Entre à l'Hôpital de la Charité à Lille, dans le service du professeur Langeron, le 27 février 1933. Non marié, n'a jamais été malade.

Depuis le mois de novembre 1932, il souffre des reins. L'affection a débuté brusquement pendant son travail. Actuellement on provoque une douleur à la palpation dans la région sacrée et sacro-iliaque. La colonne vertébrale est un peu raide, les mouvements de la hanche gauche sont limités quant à l'abduction et l'extension avec légère atrophie concomitante de la cuisse gauche : douleur spontanée et impotence fonctionnelle marquée.

Cœur normal : poumons normaux. B. W. . négatif.

5 et 6 mars 1933. Calcémie : 98 mmgr. par litre de sérum.

8 mars 1933. Calcémie : 102 mmgr.

Radiographie : lésions très marquées des deux hanches particulièrement à gauche. Les malformations sont bilatérales. La

tête est aplatie avec subluxation, agrandissement du toit du cotyle.

En somme, coxarthrie bilatérale surtout marquée à gauche.

Le 9 mars 1933, intervention sur la région parathyroïdienne par le Professeur Vincent. Incision en cravate, dénudation des artères thyroïdiennes inférieures et isophénalisation des artères et des régions parathyroïdiennes. Pas de trace d'adénome.

23 mars 1933 : amélioration très notable des mouvements des hanches et des douleurs.

Pas d'amélioration notable des douleurs lombaires.

Les radiographies montrent l'existence des mêmes lésions.

10 mars : calcémie : 94 mmgr.

11 mars : calcémie : 94 mmgr.

Dosages effectués en double par une méthode personnelle et par la technique de Guillarmin.

Donc légère diminution de la calcémie dans un cas de rhumatisme partiel avec calcémie sensiblement normale.

OBSERVATION II. — 1932, H1, 225

Homme de 61 ans, entré le 2 décembre 1932. Il pèse 50 kilos 100.

Antécédents : Femme atteinte de rhumatismes : 10 enfants, 8 morts de méningite, 2 filles bien portantes et mariées.

Personnels : éthyisme avoué et pituites. Cauchemars.

Blennorragie à 18 ans. Paludisme en Algérie, il y a 40 ans.

Opéré il y a 35 ans par le Docteur Duret pour une tumeur mésentérique.

Vient à l'hôpital pour bronchite et dyspnée d'effort.

Examen : Poumons : râle de bronchite.

Cœur : régulier, bruits un peu assourdis. T. A. : 16-8.

Crachats : B. K. : négatif. B. W. et autres : négatifs.

Sucre et albumine : O. Radiographie : négative.

Le malade se plaint de douleurs continues dans le bras et l'épaule gauches. Il n'y a pas d'atrophie, ni de phénomènes articulaires. La radiographie montre des exostoses des dernières vertèbres cervicales.

Existence d'une rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire peu accentuée.

Flexion du 5^{me} doigt à 45° sur la main.

Calcémie : 108 mmgr.

3 mars 1933 : le malade revient pour douleurs dans la région cervicale et le bras gauche.

14 mars 1933. On fait une intervention parathyroïdienne. Incision en cravate. On récline les lobes thyroïdiens. Pas d'adé-

nome parathyroïdien. Isophénalisation des pédicules thyroïdiens inférieurs (Vincent).

18 mars 1933. Le malade accuse une diminution très nette des douleurs spontanées dans le cou.

21 mars 1933. L'aponévrose palmaire reste inchangée. On refait une calcémie non encore établie.

15 mars : 92 mmgr.

17 mars : 96 mmgr.

Le résultat est entièrement bon. La raideur et les douleurs cervicales vont en diminuant pour disparaître complètement 1 mois après. Il semble que l'aponévrose palmaire soit plus souple, mais le malade dit qu'il n'y trouve aucun changement.

Calcémie en diminution complète.

OBSERVATION III. — 1932, H1, 123

Homme de 59 ans. Entre dans le service pour douleurs de la hanche et de l'épaule droites.

Sans antécédents particuliers. On note que sa femme a eu 13 enfants et 11 sont morts en bas âge. Elle a fait en outre deux fausses couches.

L'affection actuelle a débuté, il y a 8 mois, par des douleurs vives de la cuisse, rendant la marche très pénible. Les douleurs de l'épaule sont apparues un peu plus tard.

A l'examen on note : limitation considérable des mouvements de la hanche droite, dont la mobilisation est douloureuse.

A l'épaule droite : les mouvements ne sont pas limités, mais réveillent des douleurs vives, on perçoit de gros craquements articulaires. Pas d'atrophie, ni à la cuisse ni à l'épaule.

Examen viscéral négatif.

T. A. : 15-8. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

B. W. négatif.

Radiographie : lésions du cotyle et de la tête fémorale.

Calcémie : 110 mmgr.

Bilan calcique :

Ingesta pro die 1 gr. 013

Excreta pro die 1 gr. 960

Bilan négatif 0,947

Isophénalisation de la région parathyroïdienne le 26 septembre 1932. Pas d'adénome.

Le 6 juillet, l'état est le suivant : les douleurs ont complètement disparu. Le malade a pu abandonner les analgésiques dont il usait abondamment et régulièrement. Il marche maintenant sans douleurs et facilement. Les mouvements de la hanche sont

nettement plus amples qu'avant l'opération, ils sont indolores. Les mouvements de l'épaule ne réveillent plus aucune douleur.

Calcémie après l'opération : 104 mmgr.

Le malade quitte à ce moment l'hôpital. Il a été perdu de vue, on n'a pas pu faire un second bilan calcique.

OBSERVATION IV. — 1932, H2, 110

Homme de 33 ans. Entre le 23 juillet 1932 pour rhumatisme ankylosant généralisé. L'affection a débuté, il y a 6 ans, par un épisode fébrile, accompagné de manifestations inflammatoires subaiguës au niveau des genoux.

Depuis cette première atteinte, le malade a présenté à de nombreuses reprises des épisodes infectieux avec localisations articulaires multiples ayant abouti à l'état actuel.

Des traitements nombreux et variés ont été tentés sans le moindre résultat. Salicylate de soude, lipiodol, sels d'or, soufre, 914, extrait thyroïdien, antigène méthylique.

La recherche du gono dans les voies urinaires est restée négative, le malade n'a d'ailleurs jamais présenté d'écoulement urétral.

Les réactions sérologiques pour la tuberculose et la syphilis sont restées négatives.

L'examen montre que toutes les grandes articulations et beaucoup de petites sont touchées.

Genoux ankylosés en 1/2 flexion. Hanche soudées en extension.

Le poignet droit a ses mouvements limités à 45°. Le poignet gauche est ankylosé en extension. Les doigts sont en extension à gauche, quelques mouvements sont possibles à droite.

Sans donner plus de détails, disons que le malade est confiné au lit, il faut l'alimenter, tout mouvement spontané utile est impossible; toute tentative de mobilisation éveille des douleurs vives.

L'examen viscéral est négatif : T. A. : 14-7.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Radiographies : montrent d'importantes lésions osseuses des diverses articulations.

Bilan calcique :

Ingesta pro die 2,125

Excreta pro die 0,863

Bilan + 1,262

En août 1932 : exploration parathyroïdienne ne montre pas d'adénome. On pratique une isophénalisation qui donne le résultat suivant :

Amélioration passagère nette au niveau des membres supérieurs. Pendant 10 jours, le malade a pu s'alimenter seul, depuis, une nouvelle poussée s'est installée avec douleurs et gonflement du poignet droit.

En novembre 1933 : état identique, l'intervention n'a produit aucune modification durable.

OBSERVATION V. — 1931, H1, 28

Homme de 63 ans. Entre le 23 janvier 1931 pour douleur du genou droit, douleur qui dure depuis 3 ans.

Le malade a dû arrêter son travail depuis quelques semaines à cause de l'intensité croissante des douleurs et de l'impossibilité de la marche.

L'examen révèle :

1° Bradycardie régulière à 50, sans épisode vertigineux ni syncope, non modifiée par l'effort ni par la compression oculaire.

L'électrocardiogramme montre qu'il s'agit d'une bradycardie normale.

2° Hydarthrose légère du genou, limitation des mouvements de la hanche droite, une atrophie de 7 cms à la partie moyenne de la cuisse.

Les oscillations artérielles prises au Pachon sont normales.

Il n'y a aucun signe de sciatique. L'examen viscéral n'apprend rien.

Les radiographies des deux hanches montrent l'existence d'importantes lésions osseuses bilatérales plus marquées à droite.

B. W. : négatif. Tension : 16-8.

Calcémie : 20 décembre 1931	100 mmgr.
22 décembre 1931	95 »
24 décembre 1931	95 »

Bilan calcique :

Ingesta pro die	3,078
Excreta pro die	1,778
Soit	+ 1,300

Le 3 septembre 1932 : l'exploration chirurgicale ne révèle pas d'adénome. On pratique l'isophénalisation parathyroïdienne.

Le 3 octobre 1932, le malade quitte le service. Aucune amélioration ; il en est de même 4 mois après.

OBSERVATION VI. — 1932, H2, 19

Homme de 52 ans. Entre le 28 janvier 1932, pour douleurs du membre inférieur droit empêchant la marche.

Douleurs apparues progressivement depuis deux ans, le ma-

lade a dû cesser tout travail depuis six mois. Elles sont provoquées par la marche, atténuées par le repos, disparaissent après repos prolongé, ne gênent pas le sommeil.

L'examen montre une limitation très marquée des mouvements de la hanche droite, la mobilisation est douloureuse, contraction douloureuse des muscles de la cuisse sans atrophie, pas d'adénopathie inguinale.

Les autres articulations sont libres, l'examen viscéral est négatif : T. A. : 14-7. Urines : ni sucre, ni albumine. B. W. + + +. Hecht + + +.

Le malade est soigné un an pour sa spécificité par As, Bi, Quinby. Il reçoit dans le service une série de 20 injections de cyanure de Hg, puis une série de 20 injections de biiodure de Hg sans modification des douleurs.

Calcémie : 100 mmgr. La radiographie montre d'importantes lésions de la tête et de la cavité cotyloïde.

Le 11 juillet 1932 : l'exploration parathyroïdienne ne montre pas d'adénome. On pratique l'isophénalisation du pédicule vasculaire. Le lendemain matin, le malade ne souffre plus du tout ; il marche facilement sans douleurs ; les mouvements de la hanche, sans être parfaitement normaux, sont plus libres et indolores.

Le malade reste dans le service 2 mois 1/2 après l'intervention, jusqu'au 30 septembre 1932.

Les douleurs n'ont pas réapparu, la marche reste normale ; le malade quitte l'hôpital pour reprendre son travail. Pas de nouvelles ultérieures.

Calcémie le lendemain de l'opération : 110 mmgr.

OBSERVATION VII — 1935, F1, 151

Malade dont l'histoire clinique est simple, aucun antécédent particulier, développement insidieux et progressif de gêne de la marche avec douleurs dans les deux hanches, surtout à droite, limitation des mouvements des articulations coxo-fémorales, légère à gauche, à peu près complète à droite. Sur la radiographie, on note, avec une malformation légère de la tête fémorale droite, ainsi qu'il est presque la règle dans ces cas, des lésions ostéo-articulaires typiques. Il s'agit de la forme sèche de l'arthrite de la hanche, improprement nommée « morbus coxae senilis », appelée aussi arthrose. Calcémie : 108 mmgr.

Intervention le 15 novembre 1935 : isophénalisation.

Le résultat a été excellent et rapide ; le soir même la malade ne souffrait plus et pouvait marcher normalement, les signes objectifs sont inchangés.

OBSERVATION VIII. — 1936, H2, 29

Homme de 74 ans, qui est allé aux colonies et ensuite fut mineur.

Vient pour des douleurs dans le genou, douleurs spontanées et à la pression.

Gonflement et impotence. Cette arthropathie serait venue à la suite d'une douleur du genou.

L'examen viscéral est entièrement négatif.

Donc, arthropathie isolée du genou droit datant de quelques semaines. Douleurs à la marche, mais non au repos. Pas d'épanchement, pas d'atrophie.

A la radio : arthrite sèche du genou droit, légère ostéophytose.

On pratique une isophénalisation qui ne donne aucun résultat.

OBSERVATION IX. — 1933, H2, 211

Homme de 55 ans, entré dans le service le 22 novembre 1933 pour douleurs dans la cuisse gauche et faiblesse du membre inférieur gauche. Il se plaint aussi de douleurs dans la région des dernières lombaires et du sacrum. La marche est devenue impossible et douloureuse. Au niveau de la cuisse, le malade ressent même des douleurs au repos sous forme de lancements.

A l'examen : la percussion des dernières lombaires du sacrum, de l'articulation sacro-iliaque gauche et du grand trochanter est douloureuse. La partie inférieure de la colonne vertébrale est raide ; le malade éprouve de la peine à se baisser. La mobilisation de l'articulation coxo-fémorale gauche est également un peu douloureuse.

Par ailleurs, le reste de l'examen est négatif. T. A. : 17-8.

En fait, il s'agit d'une arthropathie chronique de la hanche gauche avec atrophie de 2 cms à la cuisse, limitation douloureuse des mouvements. Ebauche des mêmes phénomènes à la hanche droite. Douleurs dans le bas de la colonne vertébrale.

On a la confirmation radiologique d'une arthrite sèche bilatérale des hanches, probablement greffée sur des malformations anciennes. Les productions ostéophytiques signent la coxarthrie ankylosante bilatérale.

Le malade reçoit deux séances de radiothérapie, avec une amélioration relative. Il sort de l'Hôpital.

Il revient le 11 mai 1936. On note les mêmes phénomènes, car l'amélioration n'a pas persisté. Les douleurs sont si inten-

ses qu'elles rendent la marche impossible. Une nouvelle radiographie montre des lésions bilatérales prédominantes à gauche, du type arthrosique avec déformations des têtes. Ostéophytes vertébraux.

On pratique une isophénalisation. Le lendemain : amélioration considérable, disparition des douleurs et possibilité de marcher à peu près normalement.

OBSERVATION X. — 1936, H1, 76

Il s'agit d'un homme de 54 ans, entré dans le service, en décembre 1935, pour douleurs dans le genou apparaissant à la marche, et survenues depuis 5 à 6 mois. Les mouvements de la hanche étant un peu limités et douloureux surtout à droite.

Cet homme est par ailleurs bien portant et sans antécédents particuliers. Il accuse une pléthore modérée et une hypertension légère. La tension artérielle est de 21-11. De plus, il y a 2 cm. d'atrophie de la cuisse droite.

A la radiographie, on constate : lésions des deux articulations coxo-fémorales avec prédominance à droite, où l'on constate une subluxation en haut avec ostéophytes et flou dans l'interligne articulaire.

Le 31 décembre 1935, une isophénalisation parathyroïdienne est faite par le Docteur Callens.

Le 16 janvier 1936, le malade ne se sent pas soulagé, il n'y a pas de douleur spontanée nocturne, mais la douleur à la marche persiste.

Résultats des Opérations par thyroïdiennes

L'explication des échecs récents de cette opération et de ses résultats généralement transitoires réside dans l'insuffisance de ses bases physio-pathologiques.

Il ne s'agit pas, en effet, d'une opération spécifique, mais simplement de la réduction d'un parenchyme glandulaire à laquelle fait suite plus ou moins rapidement un hyperfonctionnement compensateur du parenchyme restant.

Il semble tout au moins prématuré de poser en principe que si l'ablation d'une ou deux parathyroïdes a été suivie d'une amélioration nette des symptômes morbides, c'est parce que cette ablation a diminué d'un quart ou de moitié la sécrétion des glandules.

L'hypothèse d'Oppel semble juste au moins dans quelques cas, mais rien jusqu'à présent ne le prouve d'une façon certaine.

Simon dit : « Des doutes très sérieux me sont venus à la lecture du travail de Ssmarin qui établit que dans plusieurs cas où l'examen de la pièce n'avait pas permis de retrouver du tissu parathyroïdien, le résultat de l'opération avait été cependant favorable. Ces doutes augmentèrent quand je vis une amélioration nette succéder à une simple ligature de la thyroïdienne inférieure, car je connaissais la riche vascularisation de la région et je savais, pour l'avoir moi-même vérifié, que les transplantations de glandes endocrines survivent toujours un certain temps. Je ne pouvais donc admettre que l'isché-

mie possible de la glandule ait pu être suffisante pour en déterminer la nécrose ».

Donc, d'après Simon, l'explication donnée par Opel du succès de ses opérations était insuffisamment fondée. Avec Joseph Weil, Simon eut l'idée de faire chez des rhumatisants une opération en tous points comparable à une parathyroïdectomie, mais sans ablation glandulaire et sans ligature vasculaire, dans le but de déterminer si cette intervention n'aurait pas un effet plus ou moins favorable sur les symptômes de l'évolution de leur affection. Les résultats furent variables : sur deux cas rapportés, deux améliorations l'une d'une durée de trois mois, l'autre de plus de deux ans.

Donc pour Simon, l'ablation de tissu parathyroïdien n'était pas la seule raison des succès de l'opération d'Opel ; mais l'acte opératoire lui-même en était, au moins en partie, responsable. Deux hypothèses furent soulevées : s'agit-il d'un simple phénomène de choc ou de l'action sur les glandes déficientes de la vaso-dilatation post-opératoire ? La seconde parut la plus plausible à Simon.

Se basant sur la découverte de lésions thyroïdiennes dans un cas, Simon chercha alors à activer la fonction thyroïdienne en badigeonnant le corps thyroïde et les artères thyroïdiennes inférieures avec un irritant chimique, en l'espèce de l'isophénol.

L'opération fut pratiquée chez six malades, avec cinq fois un résultat manifeste du même ordre que celui que l'on obtient après parathyroïdectomie, mais ce résultat, comme d'ailleurs le plus souvent après cette opération, ne s'est pas maintenu au-delà de quelques mois.

Une suractivité fonctionnelle du corps thyroïde succède au badigeonnage chimique de la glande et de ses pédicules vasculaires. Simon a même noté une élévation

remarquable du métabolisme basal et un léger basedow. Pour lui, cette hyperthyroïdie et l'augmentation du métabolisme basal qu'elle entraîne donnent les améliorations cliniques et celles-ci prennent fin quand la réaction post-opératoire a elle-même pris fin.

Le traitement par la thyroxine lui a donné un résultat analogue, mais plus lent que celui obtenu par l'isophénalisation. Leur action semble du même ordre.

Simon ne dénie pas toute action au traumatisme opératoire lui-même, la perturbation physico-chimique des humeurs entraînée par l'opération peut avoir, dans certains cas, une action thérapeutique.

Nous concluerons que des réserves sérieuses sont à faire sur le mode d'action des parathyroïdectomies, l'hypothèse d'Oppel n'étant rien moins que prouvée ; on peut admettre souvent avec Simon une « activation » thyroïdienne ; souvent aussi, étant donnée la soudaineté des résultats obtenus, étant donné aussi le caractère « fonctionnel » de l'amélioration sans modifications anatomiques, il paraît légitime d'invoquer des perturbations d'ordre vaso-moteur à distance, en soulignant que ces perturbations se produisent électivement dans des territoires articulaires et que de telles interventions nous ont paru inefficaces dans les troubles artériels ou vaso-moteurs des extrémités. Il semble y avoir dans cette région parathyroïdienne un « poste de commandes » électif, intéressant la vaso-motricité et la trophicité articulaires et peut-être plus généralement conjonctives (ceci d'après Leriche).

I. — Résultats de la parathyroïdectomie.

Une récupération entière de la souplesse articulaire, une rétrocession des déformations et des troubles trophiques, la disparition complète des douleurs : tel serait

l'idéal à obtenir après l'intervention. Ce résultat devrait être une fois acquis, soit durable, soit définitif. Cela est chose possible dans des cas déterminés et relativement peu fréquents. Etudions ce que l'on peut attendre, d'une manière générale, de l'intervention :

1. L'amélioration immédiate et « miraculeuse » n'est pas très fréquente. Leriche et Jung, Gaudier et Patoir, Welti, Lambret, en ont publié de fort belles observations. C'est le cas de notre malade de l'observation 2.

2. Les améliorations indiscutables quoique moins brillantes et moins complètes sont beaucoup plus fréquentes. Elles peuvent n'intéresser que certaines articulations alors que les autres n'ont pas été sensiblement modifiées. Nous verrons qu'elles portent surtout sur l'élément douloureux. Les malades sont souvent très satisfaits lorsque, affligés d'une polyarthrite ankylosante douloureuse, l'intervention, si elle ne leur procure qu'une récupération incomplète ou temporaire des mouvements, fait cesser du moins toute douleur. Cas de l'observation I.

3. Il existe enfin des échecs complets, immédiats (observation 3), leur proportion est difficile à fixer car un grand nombre de succès se maintiennent fort peu de temps. On assiste souvent à la reprise et à la réinstallation progressive de tous les signes antérieurs : observation 2.

Jung dit que beaucoup d'améliorations ne se maintiennent pas au-delà de six mois. Heureusement, un certain nombre de cas ont été rapportés pour lesquels le succès a dépassé six mois et s'est maintenu (Leriche, Lambret, Jeanneney, Chifoliau, Jung et Stulz, Oppel et Ssamarin en ont publié 16 cas).

Notre malade de l'observation 1 était encore nettement amélioré au bout d'un an, un autre l'était encore deux ans après.

Statistique de Jung : sur 86 cas, 26 améliorations maintenues au-delà de six mois. Les durées les plus longues sont de 18 et 21 mois : 25 % des cas.

Analysons les effets de la parathyroïdectomie :

1) Action sur les douleurs spontanées et provoquées. Immédiates ou tardives la sédation des douleurs est presque complète et ceci dans la majorité des cas.

2) Action sur l'impotence fonctionnelle. Cette impotence fonctionnelle est liée à la douleur et par conséquent à la contracture de défense. L'amélioration fonctionnelle est souvent immédiate et considérable. Les mouvements des doigts, de la bouche, des genoux réapparaissent les premiers. Quant à l'impotence liée à des raideurs ou à des ankyloses, elle ne cède pas ou très tardivement.

3) Action sur les signes physiques. Le gonflement des articulations atteintes diminue dans les jours qui suivent l'intervention, mais les déformations ne sont aucunement modifiées. Les tissus périarticulaires deviennent souples, dépressibles, ils ne donnent plus cette impression de rigidité qui caractérise ordinairement les lésions.

Les troubles trophiques cutanés sont améliorés. Disparition en général très rapide et de manière symétrique de l'œdème, du glossy-skin, de la sclérodermie envahissante. Au point de vue musculaire, l'action la plus évidente et la plus constante est certainement la diminution de la contracture.

4) Action sur le calcium sanguin. Jung et Oppel sont d'accord pour affirmer que dans, pratiquement, tous les cas avec hypercalcémie où la parathyroïdectomie a été faite, la calcémie a été ramenée à la normale et s'y est généralement maintenue. Si l'opération a été faite dans un cas à calcémie normale, celle-ci n'a pas varié.

Observation I : avant 110.
après 104-98.

Observation 3 : avant 104.
après 102.

L'aspect radiologique semble ne pas varier tant qu'il existe des lésions surtout de décalcification avant l'opération. Certains auteurs prétendent cependant qu'il est possible qu'au bout de plusieurs mois une légère récalcification ne soit produite.

5) Action sur l'état général. Souvent l'état général des rhumatisants chroniques est satisfaisant, la parathyroïdectomie donne un grand bien-être aussi bien physique que moral. Notamment disparition de l'asthénie.

Donc, la parathyroïdectomie semble capable dans la majorité des cas d'améliorer certaines polyarthrites ankylosantes avec ou sans déformation. Elle ne les guérit certainement pas complètement. Toutefois, l'amélioration immédiate est souvent très importante, en particulier suppression des douleurs, assouplissement des articulations, transformation de l'état général. Cela justifie amplement les essais de parathyroïdectomie chez ces malades ankylosés, souffrant atrocement, impotents, condamnés plus ou moins rapidement à la cachexie. Les améliorations obtenues sont toujours intéressantes. Elles persistent, il est vrai, plus ou moins longtemps, mais elles sont susceptibles de durer plusieurs années.

II. — Résultats de l'isophénalisation.

L'isophénalisation a été pratiquée dans les cas suivants :

— Cinq coxarthries sur malformations anciennes, observations 1, 3, 5, 6 et 10.

Résultats satisfaisants : 3, 6 et 9.

Résultat partiel : 1.

Résultats nuls : 5 et 10.

— 1 rhumatisme subaigu ankylosant et douloureux de nature indéterminée : observation 4.

Résultat nul.

— 1 rhumatisme cervical et maladies de Dupuytren : observation 2.

Bon résultat sur le rhumatisme, douteux sur le Dupuytren.

— 1 arthrose de la hanche avec lésions ostéo-articulaires typiques : observation 7.

Résultat excellent et rapide ; signes objectifs inchangés.

La calcémie a été élevée par l'intervention une fois, dans l'observation 6, abaissée trois fois : observations 1, 2 et 3.

Le bilan calcique a été trouvé avant l'intervention positif deux fois : observations 4 et 5, négatif une fois : observation 3.

Si l'on envisage les résultats en fonction de la calcémie, on voit que l'intervention a été faite :

a) 2 fois avec des calcémies supérieures à la normale :

Observation 3 : 0,110 bon résultat.

2 : 0,108 bon résultat.

b) 3 fois avec une calcémie normale :

Observation 6 : 0,100 bon résultat.

5 : 0,100 résultat nul.

1 : 0,97 résultat partiel.

Au point de vue du bilan calcique, on trouve avant l'intervention : 2 fois un bilan positif :

Observation 4 : + 1,262 résultat nul.

5 : + 1,300 résultat nul.

1 fois, un bilan négatif :

Observation 3 : 0,947 bon résultat.

En résumé, sur 7 observations : 4 bons résultats, 1 partiel, 2 nuls.

Notons l'action presque immédiate sur les douleurs et sur l'impotence fonctionnelle. Par contre, les résultats sont de durée variable et les signes objectifs restent le plus souvent inchangés.

Indications des opérations parathyroïdiennes

D'une façon générale, les interventions parathyroïdiennes peuvent améliorer les polyarthrites ankylosantes avec hypercalcémie.

I) INDICATIONS D'ORDRE CLINIQUE.

La parathyroïdectomie semble être indiquée dans :

— les polyarthrites ankylosantes et les arthrites déformantes avec tendance à l'ankylose. Dans le groupe des polyarthrites ankylosantes rentrent la spondylose rhizomélique et la rigidité en cyphose de la colonne vertébrale de Betcherew.

— parmi les polyarthrites ankylosantes, de préférence dans les polyarthrites ankylosantes pures, c'est-à-dire avec peu de déformations, celles où l'ankylose est due surtout à la contracture musculaire, avec le minimum d'atteinte anatomique de l'articulation.

Oppel recommandait l'intervention dans les « arthrites chroniques déformantes donnent lieu, par suite de la présence d'ankyloses, à des formes de transition avec l'arthrite ankylosante.

— les rhumatismes douloureux, où les souffrances sont permanentes, sans variations quotidiennes, car le symptôme douleur est, dans les cas favorables, un des plus heureusement influencé par l'intervention.

— Les rhumatismes « secs » de Thiers et Henry, rhumatismes classés parmi les « arthroses ». Les malades se présentent comme des déformés amyotrophiques, à peau amincie, à ongles cannelées et riches en troubles sympathiques. La palpation des membres montre une peau amincie reposant directement et sans interposition de tissu cellulo-adipeux sur des muscles amaigris ».

II) INDICATIONS D'ORDRE RADIOLOGIQUE.

Les cas les plus favorables seront les cas de polyarthrite ankylosante se présentant avec le minimum de signes d'atteinte osseuse. Les cas présentant une décalcification importante du système osseux seront moins améliorés et surtout le seront plus transitoirement que ceux n'ayant pas à la radiographie de zones de décalcification. Cependant les meilleurs résultats obtenus par nous (Langeron) concernent des coxarthries à lésions osseuses manifestes : il faut d'ailleurs remarquer que l'amélioration est uniquement fonctionnelle et sans modifications anatomiques.

III) INDICATIONS D'ORDRE ÉTIOLOGIQUE.

L'opération n'est indiquée que dans les polyarthrites essentielles, c'est-à-dire sans aucune origine, ni infectieuse, ni goutteuse.

IV) INDICATIONS D'ORDRE CLINIQUE.

Il est difficile de trouver une indication de la méthode de façon absolue.

Soit dans la calcémie, puisqu'on trouve des résultats à peu près équivalents, qu'elle soit ou non supérieure à la normale.

Soit dans le bilan calcique puisqu'un résultat partiel a pu être obtenu avec un bilan positif avant l'intervention.

Il semble néanmoins qu'une meilleure indication pourrait être posée, toutes choses réservées du point de vue clinique, en face d'une calcémie élevée et d'un bilan calcique négatif.

En effet, si ces résultats restent fragmentaires, et si pour conclure il faudrait des cas plus nombreux, on peut

noter, en prenant les parathyroïdectomies et les isophénalisations pratiquées, que les cas les plus favorables, observations 6 et 3, sont des coxarthrites greffées sur une malformation ancienne avec une calcémie normale pour 6 et un peu supérieure pour 3, avec un bilan négatif pour 3. L'observation 2, rhumatisme cervical, nettement amélioré, présentait également une calcémie supérieure à la normale.

Par contre, un autre cas, partiellement amélioré, — 1 — est une arthrite ankylosante et ossifiante avec calcémie supérieure à la normale et bilan positif.

Donc l'hypercalcémie apparaît comme un test trop inconstant pour être pris en considération. Avec G. Vincent nous passerons la même condamnation sur l'interférométrie.

La sédimentation globulaire et le Vernes résorcine permettent de juger de l'évolution d'un rhumatisme chronique, mais très souvent l'interrogatoire et l'examen clinique suffisent à nous éclairer sans l'aide de ces épreuves de laboratoire.

Etudions maintenant les indications de l'isophénalisation en particulier.

De toutes les interventions sur la région thyro-parathyroïdienne, l'isophénalisation est la seule qui peut reconnaître des indications certaines.

Nous insistons sur son action, dans certains cas, extrêmement rapide. Mais n'oublions pas qu'il ne faut lui demander que ce qu'elle peut donner, c'est-à-dire un brusque coup de fouet arrêtant l'évolution fatale de la maladie et la faisant regresser au moins temporairement. On ne devra pas attendre le retour des douleurs ni de l'enraidissement pour instituer une médication susceptible de continuer son action thyroxine surement, düodotyrosine peut-être, extraits ovariens dans certains

cas, exercices gymnastiques gradués, diathermie, bains de soleil, radiothérapie et cures hydro-minérales (Simon).

Sont justiciables de cette intervention les rhumatisants chroniques hypothyroïdiens. Habituellement, il s'agit de femmes d'âge moyen chez lesquelles l'affection a procédé par poussées successives avec rémissions incomplètes. On constate chez elle des troubles d'insuffisance thyroïdienne, apathie, frilosité, bouffissure des traits, présence d'un goitre plus ou moins important et parfois des signes plus ou moins nets d'insuffisance génitale.

L'état général est relativement peu atteint pendant longtemps, et il existe même un certain embonpoint, mais plus tard, il s'installe souvent un amaigrissement qui va en s'accroissant et le faible volume des muscles contraste avec les tuméfactions articulaires et l'œdème des extrémités. A ce stade, l'opération peut encore avoir un effet favorable, mais son résultat est plus aléatoire. Pour Simon, deux recherches de laboratoire sont importantes: la détermination du métabolisme basal et le titrage de l'hormone pré-hypophysaire dans l'urine. Existe-t-il des indications particulières à chacune des opérations parathyroïdiennes ?

L'hémi-thyroïdectomie sera indiquée si la thyroïde est hypertrophiée. Quand elle a conservé un volume normal, on pratiquera simplement une parathyroïdectomie et dans le cas où elle ne s'avèrerait pas certaine, on la complèterait par une résection unilatérale des vaisseaux thyroïdiens inférieurs en enlevant une lame de corps thyroïde au niveau de leur aire de distribution (Leriche).

Somme toute, ces indications restent assez floues et surtout empiriques, au moins pour le moment. En l'ab-

sence de critères cliniques, radiologiques, chimiques constants et indiscutables, il s'agit d'une méthode que l'on peut employer si elle n'est pas par ailleurs nettement contre-indiquée. C'est en accumulant les documents que l'on arrivera à faire passer cette question du terrain empirique à une solide conception doctrinale.

Contre-indications des opérations parathyroïdiennes

I) CRITÈRES CLINIQUES.

Les opérations parathyroïdiennes sont contre-indiquées dans les cas suivants :

— les cachectiques déjà trop fragiles et aussi les malheureux qui ont franchi le seuil des lésions irrémédiables.

— Les sujets atteints d'arthrites statiques ou mécaniques, consécutives à des déformations congénitales ou à des déformations acquises. Il n'est cependant pas certain que dans ces cas, une amélioration fonctionnelle ne puisse être obtenue.

— les formes en évolution dans lesquelles l'activité du processus se manifeste par une élévation de température qui s'incrit d'ordinaire entre 37° et 38° et localement par de la rougeur, de la chaleur, du gonflement et de la douleur articulaire.

— les variétés d'origine infectieuse (Leriche et Jung), en particulier le rhumatisme tuberculeux (Weissenbach) et le syndrome de Chauffard-Still (Thiers et Henry), aussi longtemps que les signes d'inflammation et d'extension ne se sont pas éteints depuis un an au moins.

— les deux types de rhumatisants chroniques, magistralement individualisés par Thiers et Henry : les « synoviaux » dont les déformations sont avant tout constituées par la synoviale articulaire pleine de liquide

et formant des tuméfactions arrondies, bosselées, rénitentes, mais dont la ponction s'avère presque toujours décevante, et les « succulents » dont les doigts, les mains, les membres inférieurs et assez souvent la figure ont un aspect boudiné, comme si sous une peau parfois un peu lisse existait une infiltration qui n'est ni de l'œdème ni du myxœdème, ni de la cellulite, ces formes étant de nature probablement infectieuse.

— la « spondylarthrite déformante » d'Oppel, c'est-à-dire l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative de Bezançon et M. P. Weil qui affecte une certaine prédilection pour le rachis.

Mieux vaut encore s'abstenir d'opérer, d'après Thiers et Henry :

1) les cas où les douleurs prennent des allures paroxystiques ;

2) les ankyloses liées à un élément osseux évident ;

3) les ankyloses dont les déformations s'accompagnent de rétractions musculaires ou tendineuses qui seraient davantage justiciables de l'orthopédie ;

4) peut-être certains rhumatismes dans l'évolution desquels l'ankylose prédomine sur l'élément douloureux.

Nos constatations cependant nous permettent de faire des réserves ; sur cette opinion généralement admise une amélioration fonctionnelle pouvant être obtenue dans ces cas.

II) CRITÈRES RADIOLOGIQUES.

La radiologie, d'après Henry, ne peut fournir des arguments dans la discussion de l'indication opératoire que dans une très faible mesure.

Une synostose étendue du rachis ou des articulations des membres révélée à l'examen radiologique est une contre-indication de l'intervention.

Pour G. Vincent, l'opération est contre-indiquée quand on découvre des signes de décalcification osseuse. Des réserves identiques doivent être faites, d'après nous, sur la valeur de ces critères radiologiques.

III) CRITÈRE BIOLOGIQUE.

L'isophénalisation est contre-indiquée quand le métabolisme basal n'est pas augmenté.

En somme, la véritable contre-indication est réalisée par l'étiologie infectieuse et l'allure évolutive du rhumatisme en cause, et encore cette contre-indication n'est elle que relative. On ne risque rien à essayer que de constater l'absence de résultat, mais sans risques d'aggravation, et ceci est pratiquement important.

Conclusions

1°) L'anatomie et la physiologie des glandes parathyroïdes sont actuellement bien connues.

Certaines affections ostéo-articulaires au nombre desquelles il faut ranger la polyarthrite ankylosante sont en rapport avec leur dysfonctionnement.

2°) Il faut ranger dans les polyarthrites ankylosantes : les arthrites chroniques à localisations multiples et à tendance d'emblée ankylosante et les arthrites déformantes qui seront fixées dans cette sclérose, par une ankylose secondaire.

Deux stades successifs de la polyarthrite ankylosante sont constitués par la rigidité de la colonne vertébrale en cyphose de Betcherew et la spondylose rhizomélique en attitude rectiligne ou *maladie* de Marie.

3°) Dans certains cas de polyarthrite ankylosante, les interventions parathyroïdiennes agissent à la fois sur les douleurs, la contracture, l'induration des tissus péri-articulaires, l'ankylose, l'impotence et l'état général. L'un de ces symptômes peut être plus heureusement influencé que les autres, en particulier le symptôme douleur.

L'amélioration, immédiate souvent, persiste un temps plus ou moins long. Elle peut s'étendre dans quelques cas sur plusieurs années. Nous insistons, cependant, sur le caractère souvent passager (quelques mois) des résultats obtenus : la réapparition des symptômes pathologiques est fréquente.

4°) La technique opératoire est actuellement fixée. Deux directives principales à suivre : intervention strictement unilatérale et ligature de l'artère thyroïdienne inférieure du même côté.

5°) L'injection d'extraits parathyroïdiens peut donner dans certains cas de polyarthrite ankylosante des améliorations, plus lentes à survenir, mais plus durables. La parathyroïdectomie donnerait plus fréquemment des résultats.

6°) Le paradoxe thérapeutique qui existe entre la parathyroïdectomie et l'injection d'extraits parathyroïdiens n'est qu'apparent. Le parathyroïdectomie agit en diminuant l'apport dans l'organisme d'hormones déféctueux. L'opothérapie redresse un fonctionnement glandulaire vicié.

7°) Les indications exactes et précises des interventions parathyroïdiennes ne peuvent être actuellement posées ni d'après la clinique, ni d'après le laboratoire. Des recherches s'imposent encore et la confrontation d'un grand nombre de cas est nécessaire.

8°) La parathyroïdectomie, se passant en l'absence de tumeur, remplacée même par une opération sympathique d'excitation fonctionnelle, l'isophénalisation donne à penser qu'il pourrait, dans le cas présent, s'agir de tout autre chose que de la suppression d'un état d'hyperfonctionnement et simplement d'une « modification » plus ou moins durable dans le fonctionnement de ces glandes et même de la thyroïde voisine.

La radiothérapie a donné des résultats très analogues (Langeron et Desplats) — l'extrait parathyroïdien (Leriche, Simon, Weissenbach et Françon) a pu améliorer des cas en apparence semblables, et même parathyroïdectomisés antérieurement. Le syndrome biologique de l'hyperparathyroïdie est le plus souvent dissocié et la légère

hypercalcémie constatée peut coïncider avec un bilan calcique normal ou même positif. Notons encore la rapidité des résultats obtenus et la persistance inchangée des lésions.

Pour ces diverses raisons, les interventions parathyroïdiennes se *présentent moins comme une intervention glandulaire que comme une opération sympathique, dont les résultats dans leur durée et dans leur modalités participent des inconnues qui entourent encore ces opérations en général.*

9°) Quand une insuffisance thyroïdienne paraît manifeste, une thérapeutique endocrinienne serait susceptible d'avoir un heureux effet, mais l'application sur la région thyroïdienne d'un agent chimique capable de déterminer une intense congestion de la glande, l'isophénal en l'espèce, lui est préférable en raison de son action secondaire et prononcée. L'action étant le plus souvent temporaire, comme la vaso-dilatation dont elle résulte, il y a lieu d'instituer dès que possible un traitement par la thyroxine (Simon).

10°) Simon conclut de ses études sur les interventions parathyroïdiennes « une opération qui a presque deux chances sur trois de procurer une amélioration même temporaire dans une affection aussi grave, aussi désespérante souvent que le rhumatisme chronique, mérite sinon d'être préconisée sans réserve, du moins d'être étudiée de près ».

Il faut mieux définir les indications, perfectionner la technique, préciser les soins pré ou post opératoires pour stabiliser le progrès et améliorer le pronostic fonctionnel. Car, somme toute, les interventions parathyroïdiennes restent largement empirique dans leurs bases anatomiques, biologiques et cliniques. Les diverses questions posées par leur emploi ou sur lesquelles elles pré-

tendent s'appuyer restent pour une bonne part sans réponses actuelles précises. Mais on ne saurait leur refuser le mérite d'avoir ouvert aux recherches cliniques de larges horizons insoupçonnés avant elles.

Comme, par ailleurs, il s'agit d'interventions bénignes, à la condition d'être soumises à des règles précises, en particulier en ce qui concerne la surveillance post-opératoire du malade, on a parfaitement le droit de les pratiquer, parathyroïdectomie ou ses succédanés sympathiques, dans les cas où on espère, devant la gravité évolutive et devant la carence des autres moyens thérapeutiques, en obtenir des résultats satisfaisants.

Terminons en rapportant l'opinion de Leriche sur les interventions parathyroïdiennes : « nous n'avons pas le droit de les condamner sans appel, en ne voyant que leur insuffisance ».

Le Président de thèse :
RICHON.

Vu et approuvé,
Le Doyen de la Faculté de Médecine :
SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie,
L. BRUNTZ
Président du Conseil de l'Université.

Bibliographie

Nous reproduisons ici non pas la bibliographie complète ayant trait à la chirurgie parathyroïdienne, nous indiquons seulement les articles, publications et travaux divers se rapportant directement au traitement du rhumatisme chronique par les interventions parathyroïdiennes.

On trouvera pour le reste une bibliographie des plus complète dans les thèses du Docteur Jules Vincent, Paris 1933, et du Docteur Maurice Henry, Lyon 1934.

- G. ALEXANDRESCO, R. LAUTIER. — La thyroïde dans l'infection rhumatismale expérimentale chez les singes. — *L'Art. Médical*, N° 139, 15 mai 1932.
- G. ALEXANDRESCO, R. LAUTIER. — Les surrénales dans l'infection rhumatismale expérimentale chez les singes. — *L'Art. Médic.*, 15 avril 1932.
- ARDILLIER. — Glandes endocrines et rhumatismes chroniques. — *Biol. Appliquée*, mai 1928.
- BARLARO. — Endocrinologie et rhumatismes. — *La Prensa Med. Argent.*, XVIII, N° 25, 10 fév. 1932.
- GASTRO BARRETO. — Rheumatismo thyroideano. — *Rev. Brasileira de Med. e. phar. Julho agosto e, sept. 1928*, n° 7, 8, e 9, p. 467.
- E. BONILLA. — Artritisismo y endocrinologia. — *Med. iberica I.*, 438-441, avril 7, 1934.
- L. DAUTREBANDE. — Le rhumatisme hyperthyroïdien, son traitement par l'iode. — *Gaz. Med. de France*, 15 novembre 1929, p. 383.
- DELACROIX. — Le dysfonctionnement endocrinien dans les rhumatismes. - Son traitement par l'émanothérapie. — *Bul. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, séance du 12 fév. 1932.

- DUNCAN. — Rapport entre les affections de la thyroïde et l'arthrite chronique non spécifique. — *The J. of. the Amer. Med. Assoc.*, n° 15, XCIX, p. 1239, 8 oct. 1932.
- ROBERT FLEURY. — Sur le rhumatisme thyroïdien. — *Thèse de Paris*, 1933, Lib. Le François, édit.).
- P. GILLET. — Le rhumatisme endocrinien chronique. — *Le Bull. Médic.*, n° 31, 20 juil. 1929, p. 807.
- A. C. GUILLAUME. — Les variétés cliniques des rhumatismes endocriniens et leur traitement. — *Les Sc. Médic.*, 15 juil. 1932, Bi-mensuel.
- J. KRONER. — Ein bemerkenswerter fall von endokrin betontein gelenkrhenmatismes. — *Munchen Med. wochens.*, LXXXVI, p. 1131, 5 juillet 1929.
- A. LAPORTE. — Rhumatismes chroniques et parathyroïde. — *J. Méd. Franç.*, 21, 37-39, janv., 1932.
- LAGUEUR. — Die verschiedenen rheumatischen erkrankungen und therapie. — *Rhumatagung un Berlin vom*, 6-8 nov. 1928.
- R. LAUTIER. — Thyroïde et rhumatisme. — *Soc. de Thérapeutique*, s. du 9 oct. 1929.
- R. LAUTIER. — L'hyperthyroïde rhumatismale. — *L'art. Médic.*, 15 nov. 1930, p. 16.
- P. E. MORHANDT. — Du rôle des endocrines dans l'étiologie des rhumatismes. — *La Vie Médicale*, 25 mars 1933, n° 6.
- MOSSE. — Contribution à l'étude du rhumatisme endocrinien. — *Soc. de Méd. de Toulouse*, 20 mars 1936. - *Presse Médicale*, 5 Mai 1926.
- MOVAK. — Douleurs articulaires, un cas de dysfonction des ovaires. — *Zeit. f. Gynec.*, 11 oct. 1924, p. 2.
- MARY A POSTON. — Gland cultures in infections arthristis. — *The Journal of the Amer. Med. Assoc.*, n° 9, august 1929, p. 692.
- G. MOURIQUAND. — Rhumatisme chronique et dysendocrine. — *Revue du rhumatisme*, n° 10, dev. 1934.
- PARDO URDAPILLETA, DUQUE, LOPEZ MORALÈS. — Les facteurs constitutionnels et endocriniens agissant sur la fréquence et l'évolution de la maladie rhumatismale. — *III^{me} Cong. Interna. Rhuma.*, 13-15 oct. 1932, n° 100, 14 déc. 1932.
- KERR PRINGLE. — Endocrine imbalance and its relation to chronic arthritis. — *Brit. Med. Journ.*, n° 3513, 5 mai 1928.

- PUENTE VELOSO. — Reumatismo endocrino. — *Arch. de Med. cir. y especialidades*, 8 juin 1929.
- PUENTE VELOSO. — Rhumatisme endocrinien. — *La Clin. Castellana*, sept. 1929, p. 128.
- E. PXEDDU. — Symptômes articulaires et glandulaires dans l'évolution des dysendocrinopathies. — *La Clin. Méd. Ital.*, T. LXII, n° 9, sept. 1931.
- RATNER. — La question des arthrites endocriniennes eunuchisme et maladie de Bechterew. — *Mit. a. d. grezgebieten der med. u. chir.*, n° 3, T. XII, 1929.
- RIEBOLD. — Sur les arthropathies endocriniennes. — *Munch. Med. Wochens.*, T. LXXVII, n° 3, janv. 1931.
- SAINTON. — Les rhumatismes endocriniens. — *La Med. Inter.*, n° 61, juin 1933. - *Vie Médic.*, n° 6, 25 mars 1933.
- R. SIMON. — Parathyroïde et rhumatisme chronique déformant. — *Gaz. des Hôp.*, 104 : 1947 - 1951, déc. 26 1931.
- SIMON et J. WEILL. — Opération sur la région des parallipoïdes et rhumatisme déformant. — *Presse Médic.*, Paris, XL, p. 412, 16 mars 1932.
- M. SSAMARIN. — Histologische teraude rungen der epithel korperchen und der schil druse bei spondylo arthritis aneylopoetica. — *Virchows arch. f. path. anat.* 269, 536, 552, 1928.
- STRAUSS. — Endocrine factors in the actiology of chrobic joint diseases. — *Med. Journ. and rec.*, 5 sept. 1928.
- A. G. TAPIA. — Amygdales et rhumatismes. — *Rev. Espanola y Amer. de Laryng. Otol. y Rhinol*, avril, 1931.
- J. VINCENT. — Rhumatismes chroniques et parathyroïdes. — *Thèse de Paris*, 1933, Jouve et C° édit.
- J. VINCENT. — Rhumatismes et parathyroïdes. — *J. Méd. de Lille*, n° 4, fév. 1934.
- J. VINCENT. — Rhumatismes endocriniens. — *J. Med. de Lille*, n° 4, fév. 1934.
- MATHIEU et P. WEILL. — Ce qu'on appelle le rhumatisme. — *Monographie de la Méd.*, Paris, XI, n° 18, déc. 1930.
- WEISSENBACH et FRANCON. — Diagnostic et traitement du rhumatisme thyroïdien. — *Le Monde Médic.*, 1^{er} janv. 1929.
- WEISSENBACH et FRANCON. — Lipo arthrite sèche bilatérale et symétrique des genoux. — *Gaz. des Hôp.*, n° 50, 22 juin 1929.

WEISSENBAACH et FRANCON. — Glandes endocrines et rhumatismes chroniques rhumatisme thyroïdien et rhumatisme ovarien. — *J. de Méd. et Chir. Prat.*, 102, 698, 714, oct. 10, 1931.

M. H. WELTI. — Du rôle de l'hyperparathyroïdisme dans certaines dystrophies osseuses et dans la polyarthrite ankylosante. — *J. de Chir.* 38 : 633-651, nov. 1931.

Ablation des glandes parathyroïdes dans les cas de rhumatisme chronique

A. AMELINE. — Sur un cas de polyarthrite ankylosante traité par la parathyroïdectomie. — *Bulletins et Mémoires de la Soc. Nat. de Chirurgie*, séance du 10 mai, 1933, n° 17.

SCHAFFERMANN ARTHUR. — Parathyroïdectomie et sels de chaux chez le lapin. — *Journ. de Physiol. et Path. Gén.*, Paris 1910, XII, p. 177.

BARR, BULGAR et DIXON. — Hyperparathyroïdisme. — *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 23 mars 1929, p. 951.

BESANÇON et WEILL. — Le rhumatisme chronique. - Essai de classification Rapport. — *Ann. de la Soc. d'Hydrol. et Climat. Méd. de Paris*, LXXIII, 15 fév. 1932.

BOCCA. — Interventions sur les parathyroïdes dans un cas de rhumatismes déformant avec sclérodermie. — *Lyon Médical*, n° 5, 3 février 1935.

GAUDIER et PATOIR G. — 2 observations de parathyroïdectomie dans le rhumatisme déformant avec hypercalcémie. — *Bull. Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 23 juillet 1932.

GILLET. — Le rhumatisme chronique endocrinien. — *Bull. Méd.*, Paris XLII, 20 juil. 1929.

HARVIER. — Syndrome d'hyperparathyroïdie. — *Ann. Méd. Prat.*, t. X, p. 310, 1931, Paris, Lépine édit.

HORTOLOMEI et IONESCO MILTIADE. — Parathyroïdectomie pour rhumatisme chronique déformant. — *Revista de Chirurgie*, n° 9, sept-oct., 1933.

JEANNENEY. — Sept cas de rhumatisme chronique ankylosant, traités par parathyroïdectomie (cinq succès). — *Soc. de Chirurg. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, séance du 12 janv. 1932. - *In Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 19 mars 1933, n° 12.

JEANNENEY. — Sept observations de parathyroïdectomie pour rhumatisme chronique. — *Société de Chirurg. de Bor-*

deaux et du Sud-Ouest, séance du 12 janvier 1933. -
In Bordeaux Chirurgical, n° 2, avril 1933.

JEANNENEY. — A propos de sept cas de rhumatismes chroniques ankylosant traités par parathyroïdectomie. — *Technique Chirurgicale*, n° 6, 1933.

O. LAMBRET. — Polyarthrite déformante et ankylosante guérie par la parathyroïdectomie. — *Bulletins et Mémoires de la Soc. Nat. de Chirurg.*, tome LIX, n° 19, 3 juin 1933.

LANGERON. — Les bilans calciques. Questions Médicales d'actualité, 1933.

LANGERON et DESPLATS. — Radiothérapie fonctionnelle sympathique et glandulaire. — *Questions Médicales d'actualité*, nov. 1933.

LANGERON, PAGET, CORDONNIER et LEFEBVRE. — Deux observations de polyarthrite ankylosante. — *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1932, p. 827.

LANGERON, VINCENT et DANES. — Opérations parathyroïdiennes. — *Journal de Médecine de Lille*, février 1933.

LANGERON. — Sur la parathyroïdectomie. — *Journal de Méd. de Lille*, déc. 1932.

LANGERON. — Les interventions sur les glandes parathyroïdes (quelques documents personnels). — *Journ. de Méd. et de Chir. Pratique*, 25 sept. 1933.

L. LANGERON, CALLENS et FOURNIER. — Sur les indications et les résultats immédiats et lointains des interventions parathyroïdiennes dans les rhumatismes chroniques. — *Journal des Sciences Méd. de Lille*, 8 déc. 1935.

L. LANGERON et L. LEFEBVRE. — Deux observations de polyarthrite ankylosante et ossifiante paraissant justiciables de la parathyroïdectomie. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 27 mai 1932.

LERI, LAYANI, LIEVRE et WEILL. — Un cas d'ostéite fibro-kystique à évolution progressive, traité par la parathyroïdectomie. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, LIV, p. 1881, 19 déc. 1930.

LERICHE. — Technique de la parathyroïdectomie. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir. Paris*, LVII, 18 nov. 1931.

LERICHE et JUNG. — Bases actuelles de la parathyroïdectomie dans certaines polyarthrites ankylosantes. — *Gaz des Hôp. de Paris*, p. 729, 13 mai 1931.

- LERICHE et JUNG. — Position actuelle du problème de la polyarthrite ankylosante et de son traitement par les opérations parathyroïdiennes. — *Lyon Chirur.*, XXVIII, p. 408, juillet-août 1931.
- LIEVRE. — L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques. — *Thèse de Paris*, 1931, n° 554.
- LIEVRE. — L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques. — 1 volume, Masson 1932.
- LIEVRE. — La classification des dystrophies osseuses et l'ostéose parathyroïdienne. — *Presse Médic.*, Paris, XL, p. 234, 13 fév. 1932.
- MOUZON. — La parathyroïdectomie va-t-elle devenir une opération chirurgicale. — *Presse Méd.*, Paris, XXXVII, p. 637, 15 mai 1929.
- René SIMON. — Chirurgie parathyroïdienne et rhumatisme chronique. — *Questions médicales d'actualité*, n° 6, juin 1934, p. 33.
- René SIMON. — Les opérations parathyroïdiennes dans la polyarthrite ankylosante. — *Bruxelles Médical*, n° 38, 12 juin 1932.
- SIMON-JUNG. — Un cas de polyarthrite ankylosante avec hypercalcémie traitée par la parathyroïdectomie. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirurg.*, Paris, LVII, p. 801, 6 juin 1931.
- SSAMARIN. — Einseitige Parathyroïdektomie als operative. Behandlungsmethode der ankylosierenden polyarthritidis. — *Arch. F. Klin. Chir.*, Berlin, CLIII, 7 déc. 1928, p. 358.
- H. THIERS et M. HENRY. — Les indications et le mode d'action de la parathyroïdectomie dans les rhumatismes chroniques. — *Rev. du Rhum.*, n° 10, décembre 1934.
- URBAIN. — Etude sur l'hyperfonctionnement des parathyroïdes. *Thèse*, Paris 1931, n° 2.
- WEILL. — Ce qu'on appelle le rhumatisme ménographique. — *La Médecine*, Paris, XI, n° 18, déc. 1930.
- WEILL. — L'histoire merveilleuse de l'hyperparathyroïdie. — *Gaz. Méd. de France*, 15 janv. 1932, n° 2, p. 45.
- MATHIER PIERRE WEILL. — Arthrites ankylosantes hypercalcaémiques et parathyroïdectomie. — *Presse Méd.*, n° 11, 7 février 1934.

- WEIL, GUILLAUMIN. — L'hypercalcémie du rhumatisme chronique. — *Compte-Rendu Soc. de Biol.*, Paris 1923, LXXXVIII, p. 734.
- WEIL, LANGLOIS DRAGONESCO. — Ostéite fibreuse généralisée de Recklinghausen et parathyroïdectomie. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, LV, p. 1929, 18 dec. 1931.
- H. WELTI et M. GARNIER. — Résultat de la parathyroïdectomie dans les traitements des rhumatismes chroniques. — *Ann. Thérap. Biol.*, 15 janvier 1934.
-

Table des Matières

INTRODUCTION	9
--------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

A. — Anatomie chirurgicale des glandes parathyroïdes...	11
B. — Physio-pathologie des parathyroïdes	15

DEUXIÈME PARTIE

Doctrine d'oppel. — Hyperparathyroïde et rhumatismes chroniques	19
Discussion de la Doctrine d'oppel	22

TROISIÈME PARTIE

A. — Les rhumatismes chroniques	29
B. — Rhumatismes Endocriniens	39

QUATRIÈME PARTIE

A. — Nature et principe des opérations parathyroïdien- nes	47
---	----

OBSERVATIONS PERSONNELLES	49
a. — Parathyroïdectomies	49
b. — Isophénalisations	51
Résultats des opérations par thyroïdiennes	59
I. — Résultats de la parathyroïdectomie	61
II. — Résultats de l'isophénalisation	64
Indications des opérations parathyroïdiennes	66
Contre-indications des opérations parathyroïdiennes	70
CONCLUSIONS	73
BIBLIOGRAPHIE	77
